

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

55

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Novembre 1908, à 1 heure

L'ULCÈRE SIMPLE CHRONIQUE

DE L'ESTOMAC CHEZ L'ENFANT

PAR

Antonin LASNIER

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Président : M. DEBOVE
Juges : } MM. HALLOPEAU
 } JEANSELME
 } CASTAIGNE

} Professeur.
} Agrégés.

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1. rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1908

L'ULCÈRE SIMPLE CHRONIQUE
DE L'ESTOMAC CHEZ L'ENFANT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Novembre 1908, à 1 heure

L'ULCÈRE SIMPLE CHRONIQUE

DE L'ESTOMAC CHEZ L'ENFANT

PAR

Antonin LASNIER

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Président : M. DEBOVE
Juges : } MM. HALLOPEAU
 } JEANSELME
 } CASTAIGNE

} Professeur.
} Agrégés.

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1908



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.....	M. LANDOUZY
	Professeurs.....	MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		BRISSAUD.
		DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		PIERRE MARIE
Histologie.....		PRENANT.
Opérations et appareils.....		QUENU.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		GILBERT-BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale		DIEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
		HUTINEL.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
		BERGER.
Clinique chirurgicale.....		RECLUS.
		SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....		de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....		PINARD.
		BAR.
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANCON (Fernand)	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	SICARD.
CASTAIGNE.	JEANSELMÉ.	MARION.	ZIMMERN.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique médicale de l'Hôpital Beaujon
Commandeur de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE

1902. MONSIEUR LE DOCTEUR MERKLEN (in memoriam)

EXTERNAI

1903. MONSIEUR LE DOCTEUR POTHERAT

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE

Chirurgien de la Maison municipale de Santé

1904. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER

Médecin de l'Hôpital Trousseau

1905. MONSIEUR LE DOCTEUR PARMENTIER

Médecin de l'Hôpital Tenon

1906. MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ PETIT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

1907. MONSIEUR LE DOCTEUR DARIER

Médecin de l'Hôpital Broca

MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSARD

Accoucheur de la Maternité de l'Hôpital Tenon

INTERNAT PROVISOIRE

1908. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONNAIRE

Accoucheur de la Maternité de l'Hôpital Lariboisière

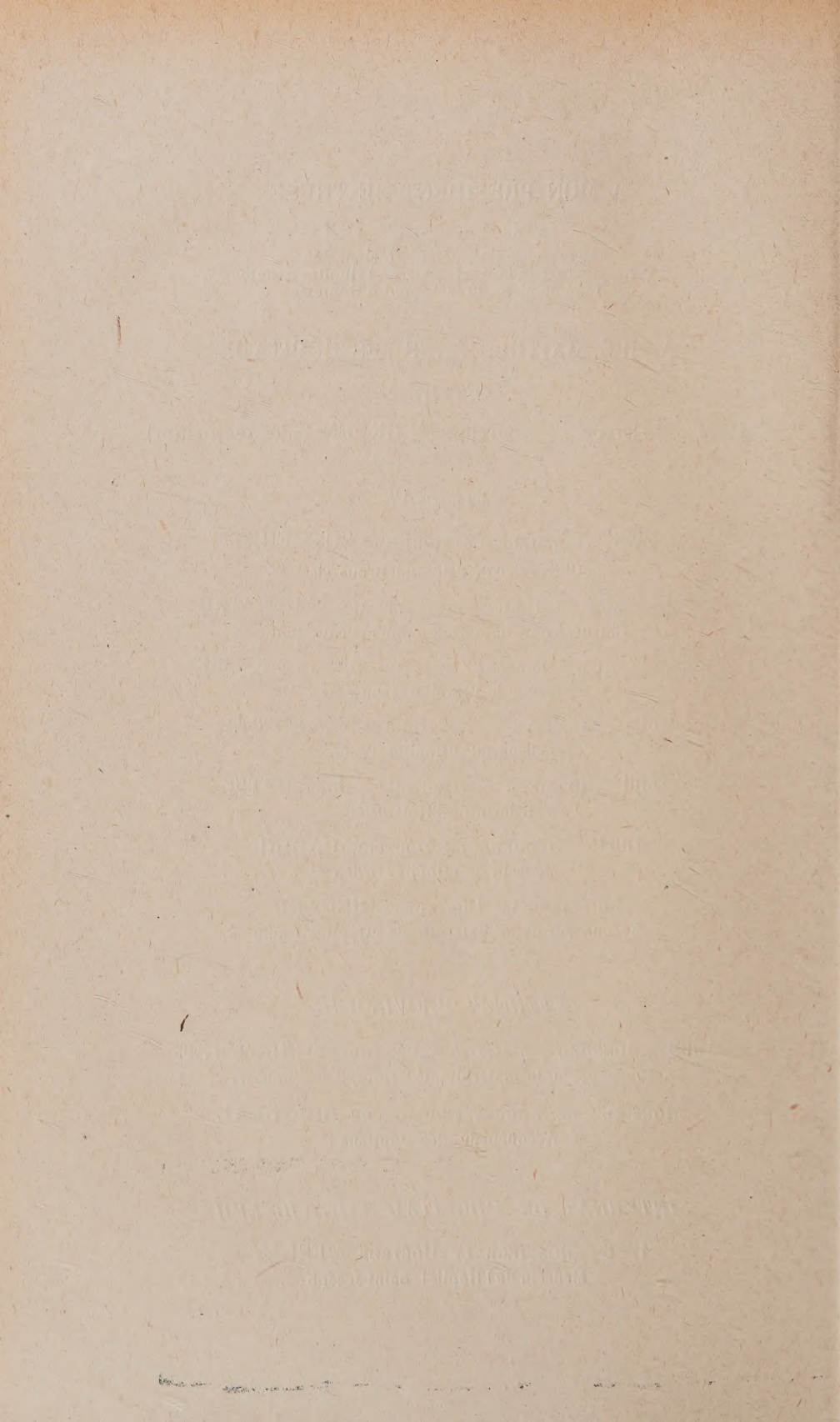
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRINDEAU

Accoucheur des Hôpitaux

INTERNAT DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

1908. MONSIEUR LE DOCTEUR MESLAY

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph



INTRODUCTION

Ayant observé dans le service de notre maître M. le docteur Parmentier, une fillette qui présentait tous les symptômes de l'ulcère chronique simple d'estomac, nous avons, à cette occasion, recherché quelle était l'opinion des auteurs, au sujet de l'ulcère de Cruveilhier chez l'enfant.

Beaucoup, tout en le considérant comme une extrême rareté, admettent sa possibilité, mais plusieurs mettent en doute son existence.

Les pédiâtres des hôpitaux que nous avons consultés sur la question : MM. les docteurs Netter, Variot, Méry, Lesage, Guinon et Boulloche, qui très aimablement nous ont fait connaître leur avis, nous ont tous déclaré n'en avoir jamais observé.

Cependant, aux trois ou quatre observations anciennes, citées dans les classiques au sujet de l'ulcère chez l'enfant, sont venus s'ajouter, ces dernières années, un certain nombre de faits publiés en France et plus encore à l'étranger.

Nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à grouper ces observations, à les discuter et à signaler les particularités qui s'en pourraient dégager, espérant, par

là, apporter une contribution, si minime soit-elle, à l'étude si attachante de l'ulcère de Cruveilhier.

A M. le docteur Parmentier qui a bien voulu nous guider dans ce travail et qui, en cette circonstance, comme en toute autre, nous a témoigné le plus bienveillant intérêt, nous sommes heureux d'adresser ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

HISTORIQUE

Parmi les auteurs qui se sont prononcés contre l'existence de l'ulcère gastrique chez l'enfant, il convient de citer, tout au début de l'histoire de l'ulcère chronique d'estomac, Robitansky, dont l'opinion sur ce point est rapportée par Guntz, auquel il aurait déclaré n'avoir jamais observé d'ulcère perforant au-dessous de la quatorzième année.

Brinton, qui, sur 226 autopsies d'ulcères n'en avait trouvé que deux chez des enfants entre 1 et 10 ans, se rencontre à peu près avec Rokitansky, quand il dit : « la probabilité de cette maladie s'élève graduellement « depuis un minimum représenté par 0 à l'âge de 10 ans « jusqu'à une proportion élevée, qui se maintient pendant toute la durée moyenne de la vie pour s'élever « encore à la fin de cette période et atteindre son maximum vers l'âge de 90 ans ».

Widerhofer dit : « Nous déclarons n'en avoir jamais observé dans l'enfance, l'adolescence étant mise à part. Nous avons donc une grande tendance à ne pas croire à son existence.

Pour Kundrat, les ulcères chroniques ne sont jamais observés au-dessous de dix ans et même au-dessus de cet âge, ils sont d'une grande rareté.

En dehors de ces affirmations contre l'existence de l'ulcère gastrique chez l'enfant, on rencontre généralement dans la littérature médicale des opinions moins catégoriques et la plupart des auteurs font simplement remarquer l'excessive rareté de l'affection avant la puberté. Damaschino, Bouveret, Mathieu, Debove et Rémond, Debove et Renault, Hayem et Lion, Courtois-Suffit, Soupault, parmi les spécialistes de l'estomac Rilliet et Barthez, Hénoch, Fischl, Comby, parmi les pédiâtres, sont d'accord sur ce point.

Le premier cas d'ulcère chronique d'estomac qui ait été publié, semble avoir été celui de Rufz, paru en 1843 dans la *Gazette Médicale* et cité plus tard par Rilliet et Barthez. Ces derniers auteurs publient également dans leur *Traité des maladies de l'enfance*, une observation de Donné chez une petite fille de trois ans qui mourut à la suite d'une perforation ulcéreuse.

Guntz, en 1862, rapporte l'observation d'un garçon de 6 ans qui mourut d'une hémorragie.

En 1865, Verliac, présente à la Société anatomique de Paris, l'estomac d'un garçon de 14 ans, malade depuis deux ans, et qui, atteint d'une sténose pylorique par cicatrices d'ulcères, était mort d'une rupture stomacale.

Les observations de Reimer (1876), et de Chvostek (1882), paraissent plus tard, celle de Wertheimer (1883), est la première qui relate une guérison.

Dans la « Revue mensuelle des maladies de l'enfance », Cade, fait en 1898, à l'occasion d'un cas d'ulcère gastrique chez un enfant de deux mois, la bibliographie des ulcères de toute nature de l'estomac et du duodénum chez l'enfant.

Enfin, ces dernières années, plusieurs observations sont parues en Allemagne (Bechtold), à Londres (Watson-Cheyne, Buzzard), en Amérique (Colgan, Cutler, Adler), et en Australie (Leary).

CLASSIFICATION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Classification

Au début de cette étude, une classification s'impose des processus ulcéreux qui peuvent atteindre l'estomac de l'enfant, afin d'en pouvoir isoler les cas véritables d'ulcère simple chronique.

Ces ulcérations en dehors de l'ulcère chronique, se répartissent ainsi :

1° Les *ulcérations néoplasiques* sont des exceptions. Elles ont été rencontrées deux fois par Fenwick dans des cas de carcinomes chez des enfants âgés de moins de quatorze ans. Nous ne les signalons que pour mémoire.

2° Les *érosions ponctuées*, pour employer l'expression de Brinton, encore appelées folliculaires par Cruveilhier se présentent sous l'aspect de petites cupules punctiformes à fond rose ou rouge vif. Sans gravité, elles ne sont ordinairement reconnues qu'au cours d'une autopsie.

3° Les *érosions hémorragiques* se rencontrent assez souvent chez les nouveau-nés et dans la première enfance. Elles occupent les couches superficielles de la muqueuse et se présentent sous l'aspect d'une petite

saillie formée par du sang noir. Celui-ci enlevé, on aperçoit une excavation qui dépasse rarement les dimensions d'une lentille. Elles sont ordinairement en nombre considérable mais n'occasionnent dans la règle aucun trouble grave. Leur origine paraît être dans la congestion des capillaires de l'estomac, résultant d'un trouble circulatoire : endocardite, pneumonie chronique, tuberculose, entraînant la dilatation du cœur ; plus rarement c'est une obstruction du système porte, une cirrhose en particulier, qui est en jeu. On les observe aussi dans les maladies hémorragiques : ictère, leucémie, maladie de Werlhoff. Elles guérissent rapidement.

4° Les *ulcérations spécifiques* peuvent être le fait d'une maladie infectieuse aiguë (typhoïde, charbon, diphtérie). Mais les véritables ulcérations spécifiques sont les ulcérations syphilitiques et tuberculeuses.

Les ulcérations de la *syphilis héréditaire* d'ailleurs rares au niveau de l'estomac sont entourées d'une zone de rougeur diffuse. On y trouve des granulations miliaires, parfois des gommes.

L'*ulcère tuberculeux*, qui, pour Fenwick, serait moins rare que chez l'adulte, a des bords infiltrés de matière caséuse, et des granulations grises se voient sur le fond et alentour.

Il siège habituellement à la région pylorique et s'accompagne presque toujours de tuberculose intestinale ou pulmonaire.

5° L'*ulcère consécutif aux brûlures* doit être signalé ainsi que l'*ulcère urémique*.

6° Les ulcérations dues à l'*ingestion de caustiques*, ne sont pas très rares chez l'enfant.

7° Les *ulcérations traumatiques* produites par un corps

étranger s'y rattachent. Barthéz et Sanné, citent le cas d'un enfant qui avait avalé une pièce de cuivre. Il en était résulté une ulcération de l'estomac de la dimension de la pièce avalée.

Enfin, sous le nom d'*ulcère aigu*, il nous a semblé qu'on entendait tantôt certaines des ulcérations précédentes, qu'un manque d'étiologie précise rapprocherait de l'ulcère de Cruveilhier, tantôt la forme à marche rapide de ce dernier.

Sans doute, plusieurs de ces ulcérations peuvent se trouver à l'origine de l'ulcère chronique. « Il est possible, dit Soupault, qu'en cas de survivance, l'ulcère aigu de l'estomac puisse être l'origine de l'ulcère chronique ; le fait n'a pu encore être établi d'une façon certaine et absolument démonstrative. Mais en face de notre ignorance absolue des origines de l'ulcère rond, cette hypothèse est très séduisante et d'ailleurs parfaitement admissible ».

Kundrat prétend même qu'érosion hémorragique et ulcère rond, ne diffèrent pas par leur nature, mais seulement par leur volume et leur profondeur, l'ulcère rond n'étant qu'une érosion qui a pris un développement beaucoup plus considérable sous l'influence d'un suc gastrique hyperacide.

Il existe néanmoins des caractères anatomiques et cliniques qui différencient l'ulcère de Cruveilhier des autres variétés d'ulcérations plus haut signalées et en particulier de l'ulcère aigu.

Anatomiquement, « ce qui distingue très nettement l'ulcère rond *même récent*, écrit Soupault, des autres ulcérations stomacales, c'est la *réaction interstitielle* très prononcée. qu'on constate autour de lui, alors qu'elle est à peine marquée dans l'ulcère aigu ».

Cliniquement, la chronicité, la *lenteur de l'évolution*, en est le caractère essentiel, dont Cruveilhier a voulu marquer l'importance en lui donnant le nom d'ulcère simple chronique.

Dans leurs statistiques, au sujet de l'ulcère chez l'enfant, les auteurs ne précisent souvent pas assez l'objet de leurs recherches, ce qui probablement explique les divergences qu'on rencontre dans leurs résultats.

Désirant borner notre description à l'ulcère de Cruveilhier, nous avons éliminé les observations d'ulcères constatés au cours de maladies infectieuses, quand rien dans l'histoire clinique ou l'examen nécropsique ne permettait d'en affirmer l'existence antérieure. Nous avons également écarté les faits d'ulcères rapportés par Billard, Hecker, Busch, Binz et autres; parce que ces ulcères ayant déterminé la mort quelques jours après la naissance, et leur début intra-utérin n'étant pas encore établi, il semblait difficile d'en faire des ulcères chroniques.

Anatomie pathologique

Un contrôle rigoureux des observations étant établi, par ces caractères essentiels, nous constatons au point de vue anatomo-pathologique, dans l'ulcère chronique de l'enfant, quelques particularités qui ont surtout trait au siège de la lésion, comme le montre le tableau suivant :

DONNÉ	près du cardia	région ext.-pylorique
RUFZ	petite courbure à 1 pouce du pylore	région pylorique
GUNTZ	paroi postér. à 1 pouce du pylore	région pylorique
VERLIAC	1 ^o paroi post. près du cardia	rég. extra-pylorique
—	2 ^o petite courbure	rég. extra-pylorique
—	3 ^o grande courbure près du pylore	région pylorique
CHVOSTEK	1 ^o près du cardia	rég. extra-pylorique
—	2 ^o près du pylore	région pyloriqué
REIMER	face postér. à 2 ctm. du pylore	région pylorique
COLGAN	face. postér. extrémité cardiaque	rég. extra-pylorique
BUZZARD	petite courbure	rég. extra-pylorique
CADE	région pylorique	région pylorique
BECHTOLD	grande courbure, près du fond	rég. extra-pylorique
WATSON CHEYNE	face antér. près du cardia	rég. extra-pylorique

En effet, alors que les statistiques générales de l'ulcère gastrique font ressortir la fréquence des localisations à la région pylorique, nous voyons ici que sur 14 ulcères il n'en est que 6 qui rentrent dans ce groupe. Ces localisations extra-pyloriques correspondent en général à des formes cliniques latentes.

Nous ferons également remarquer que les cas de Reimer, Chvostek et Guntz où l'ulcère siège à la région pylorique, s'étaient accompagnés de phénomènes d'in-

fantilisme ou de troubles dans le développement sur lesquels nous aurons à revenir.

Quant aux autres caractères généraux de nombre, de forme et de dimensions de l'ulcère, ils sont ceux de l'adulte. C'est dire que si l'ulcère de l'enfant est le plus souvent unique, arrondi et d'un diamètre variant entre ceux d'une pièce de 0 fr. 50 et d'une pièce de 5 francs, il peut aussi s'accompagner d'autres ulcères, présenter une forme irrégulière et atteindre des dimensions assez grandes.

Dans le cas de Chvostek, il existait deux ulcères l'un à la région du cardia, l'autre au pylore. La description de l'estomac présenté par Verliac à la Société anatomique est particulièrement curieuse : cette pièce provenait d'un garçon de quatorze ans, malade depuis 2 ans et qui mourut d'une rupture provoquée par une sténose pylorique. On trouva cinq ulcères cicatrisés. La rétraction des cicatrices avait occasionné un double rétrécissement qui admettait à peu près l'extrémité du petit doigt. L'estomac avait vingt-sept centimètres de long sur quinze de haut ; il présentait une rupture de un centimètre et demi de long qui avait provoqué l'hémorragie terminale. (Voir obs. 4, Verliac):

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Étiologie

Nous indiquons dans le tableau suivant l'âge et le sexe des malades dont nous avons réuni les observations :

<i>Observations</i>	<i>Age</i>	<i>Sexe</i>
CADE	2 mois	M.
COLGAN	2 ans	F.
CUTLER (1 ^o Obs.)	id.	M.
REIMER	3 ans	F.
PONNE	id.	F.
GUNTZ	5 ans	M.
BECHTOLD	id.	F.
CUTLER (3 ^o Obs.)	6 ans	F.
LEARY	7 ans	M.
ADLER	8 ans	F.
CUTLER (2 ^o Obs.).	id.	M.
BUZZARD	9 ans	F.
WERTHEIMER	10 ans	F.
PARMENTIER et LASNIER	12 ans	F.
RUFZ	13 ans	F.
WATSON CHEYNE	id.	M.
VERLIAC	14 ans	M.
CHVOSTEK	18 ans (début à 4 ans)	M.

Age. — Ce tableau montre que l'ulcère chronique peut être rencontré à tous les âges de l'enfance. Mais sa valeur n'est que relative car il indique la date où l'affection a été reconnue du médecin, du chirurgien, ou de l'anatomo-pathologiste et non pas celle du début. Malheureusement, une statistique basée sur le début de la maladie est à peu près impossible à dresser, parce que les observations manquent le plus souvent de précision sur ce point ou parce qu'il s'agit de formes qu'un accident subit a seul fait connaître.

On peut cependant remarquer dans notre statistique la rareté de l'ulcère de Cruveilhier chez le nourrisson. Si, par une contradiction apparente, Steiner déclare que « l'ulcère rond perforant de l'estomac n'aurait été observé que principalement chez le nouveau-né », c'est que son pourcentage a porté sur l'ulcère d'estomac en général, et qu'il y fait entrer des ulcérations aiguës, qui, néanmoins, comme nous l'avons vu, se différencient de l'ulcère de Cruveilhier.

Sexe. — Nous trouvons dans les cas rapportés ici 10 cas d'ulcère chronique chez des filles et 8 chez des garçons. On peut donc dire qu'il y a à peu près égalité alors que pour l'adulte, la proportion de femmes est des deux tiers.

Cette proportion d'un sexe par rapport à l'autre, chez l'enfant, est à rapprocher de celle que donne Pathault, pour les vieillards, dans sa thèse sur « l'Ulcer de Cruveilhier chez les gens âgés ». Cet auteur donne en effet, une proportion de 32 hommes pour 38 femmes au-dessus de 50 ans.

Ces chiffres confirment donc l'opinion de Luton lorsqu'il dit : « C'est entre le moment de la puberté et celui de la ménopause que cette inégalité (des sexes), s'ac-

cuse davantage, avant et après cette période de la vie, les chances sont à peu près les mêmes pour les deux sexes ».

Autres facteurs étiologiques. — Les renseignements sur le mode d'allaitement des enfants et sur leur genre d'alimentation manquent dans la plupart des observations. Le malade de Cade et celui de Leary avaient été soumis à l'allaitement artificiel. Ce dernier avait reçu une *nourriture trop chargée* et il en était résulté des désordres gastriques. La fillette d'Adler, âgée de dix ans, avait eu à deux ans une *gastrite aiguë avec fièvre et vomissements* (Obs. 16).

Rufz, après avoir rapporté le cas d'une jeune créole morte brusquement d'un ulcère perforant, se demande à quelle cause il doit le rattacher :

« Cette jeune fille avait eu pendant longtemps des fièvres intermittentes ; mais cette sorte de fièvre ne produit point ordinairement ce genre de lésion. Le frère de Mlle J... était morte phtisique, mais elle-même n'avait aucune trace de cette maladie. Ses poumons ne contenaient point de tubercules. Peut-être le genre de vie des enfants créoles, auxquels on laisse manger de tous les aliments sans ordre et sans choix serait accusé avec autant de raison ». (Obs. 1).

Pathogénie

La rareté et le caractère habituellement latent de l'ulcère chronique chez l'enfant sont des faits qui doivent attirer l'attention.

Si on en cherche la raison, on voit qu'il est difficile de se faire une opinion, tant que nos connaissances sur la pathogénie de l'ulcère d'estomac ne seront pas plus précises.

Le rôle plus ou moins important du suc gastrique dans sa production est aujourd'hui communément admis.

Une ulcération quelconque, une érosion hémorragique par exemple, prendrait peu à peu sous l'action du suc gastrique le caractère de chronicité qui distingue l'ulcère de Cruveilhier. En effet, la paroi gastrique, dépourvue à ce niveau, de sa muqueuse protectrice, subirait par un véritable phénomène d'autodigestion, une action destructrice, sans cesse combattue par ses moyens propres de défense, et dont le résultat serait la réaction interstitielle caractéristique.

Or, des expériences faites en particulier par Léo, Bauer, et Deutsch, Hecker, il résulte que l'acide chlorydrique est sécrété en bien moins grande quantité chez l'enfant, surtout dans les quatre premières années de la vie. L'acide chlorydrique ne se rencontrerait même pas dans l'estomac des nourrissons. Quant à l'hyperacidité, bien qu'elle ait été retrouvée par Léo chez les enfants sous ses deux formes organique et anorganique, sa rareté à cet âge semble un fait admis.

D'autre part, les expériences faites au sujet des fonctions motrices de l'estomac de l'enfant par Bauer et Deutsch, Hecker, montrent que les aliments, chez lui,

passent plus rapidement que chez l'adulte de l'estomac dans le duodénum. Ce contact, moins prolongé du chyme avec la muqueuse gastrique et par suite les actions mécanique et chimique moins fortes qu'elle en peut recevoir, peuvent être considérés comme un élément de retard apporté au développement de l'ulcère.

A ces raisons de la rareté de l'ulcère chronique chez l'enfant, Bechtold ajoute encore l'absence, pour lui, de quelques influences mécaniques qui ont été parfois considérées comme des causes favorisantes chez l'adulte. Tels sont, par exemple, le port du corset et certaines attitudes professionnelles, qui, par la pression et l'anémie locale consécutive, diminueraient la résistance de la paroi gastrique.

On peut aussi invoquer, comme des motifs de plus grande résistance pour l'enfant, l'absence habituelle de tout élément d'alcoolisme, et surtout les conditions exceptionnellement favorables créées chez les nourrissons dans le régime lacté.

Enfin des particularités dans la structure de la muqueuse gastrique des enfants et, en tout cas, sa plus grande facilité de régénérescence doivent être signalées.

SYMPTOMATOLOGIE

Contrairement aux affections générales qui, provoquant de la part d'un organisme jeune, une vive réaction, s'accompagnent chez l'enfant de symptômes nombreux et précis, l'ulcère de Cruveilhier, maladie locale et chronique, revêt le plus souvent dans la forme infantile ses aspects les moins caractéristiques.

Les raisons qui tendent à expliquer la rareté de l'ulcère chez l'enfant, peuvent aussi dans une certaine mesure en justifier le caractère latent. L'enfant souffrirait et vomirait moins parce qu'il sécrète, par sa muqueuse gastrique, moins d'acide chlorhydrique et parce qu'il évacue plus rapidement dans son duodénum, le produit de la digestion stomacale.

Quel qu'en soit le motif, les formes latentes, et nous dirions volontiers aussi, les formes ignorées, sont les moins rares. Le plus souvent, le diagnostic n'est fait que sur la table d'autopsie, après la constatation clinique d'une péritonite par perforation que rien n'expliquait.

1° *Date du début.* — Les observations des auteurs ayant trait à de semblables cas, sont ordinairement très succinctes sur l'état antérieur du sujet et sur les quelques troubles qu'il a pu présenter. Il est regrettable que le passé gastrique des malades n'ait pas été mieux scruté. Cependant, même dans ces formes où la brusque appa-

rition et l'évolution fatale d'une péritonite suraiguë, semblent faire toute l'histoire de la maladie, les auteurs signalent l'existence de symptômes digestifs remontant à une date plus ou moins éloignée.

Ces symptômes, qui, cliniquement, nous donnent quelque garantie de la chronicité de l'ulcère, sont tellement atténués qu'ils n'ont guère attiré l'attention du médecin. Tel est le cas, rapporté par Ruz, d'une fillette morte à treize ans d'une perforation ulcéreuse de l'estomac.

« Mlle J. ., dit-il, ne fit aucune maladie, mais après l'accident que nous allons rapporter, on s'est ressouvenu qu'elle avait souvent des vomissements, que ses digestions étaient pénibles et qu'elle supportait difficilement le corset » (obs. 1).

Si, délaissant ces cas à début peu net, on s'en tient aux observations où celui-ci est précisé, on voit qu'il remonte à une époque variant de quelques semaines à plusieurs années.

Le malade de Chvostek, qui meurt à dix-huit ans, d'anémie progressive et de cachexie, présentait depuis l'âge de quatre ans, des symptômes d'ulcus (obs. 6).

2^o *Mode de début.* — On rencontre assez souvent à l'origine, ainsi que chez l'adulte, une phase de troubles digestifs vagues. Des malaises après les repas, des digestions pénibles, des vomissements alimentaires, caractérisent cette *période dyspeptique*. Mais plus fréquemment que chez l'adulte, une complication subite constitue la première manifestation clinique de l'affection. Une brusque perforation, des hématomèses répétées ouvrent alors la scène. Ces accidents peuvent survenir à l'occasion d'un effort violent comme dans le cas

de Wertheimer (obs. 7), ou même d'une contrariété comme dans celui de Ruz (obs. 1) ; plus souvent, ils se produisent sans cause apparente.

Etude des symptômes

1° *La douleur*. — La douleur se rencontre dans plus de la moitié des observations, mais, en dehors des cas de sténose et de perforation, elle ne revêt presque jamais le type aigu. C'est une douleur sourde, qui apparaît quelquefois avant, plus souvent après les repas. On n'observe pas, comme chez l'adulte, ces douleurs intenses, excruciantes, avec sensation de plaie vive, constituant de véritables accès cardialgiques.

La localisation est assez difficile à préciser chez les jeunes enfants qui se plaignent de tout l'abdomen, ce qui contribue à égarer le diagnostic. Les enfants plus âgés indiquent ordinairement la région épigastrique.

Les irradiations à distance et, en particulier, le point spinal, donnant la sensation de transfixion, de douleur en broche, ne sont pas signalées. Pathault fait une remarque analogue au sujet de l'*ulcère chez les gens âgés* ; par là, l'ulcus de l'enfant se rapprocherait de l'ulcus du vieillard.

La recherche de la douleur provoquée est particulièrement utile chez les jeunes enfants. La pression faite avec l'extrémité du doigt au niveau du point épigastrique provoquera une vive réaction de la part de l'enfant.

L'attitude déterminée par la douleur est passée sous silence. La petite malade de notre observation, quand elle souffrait, se tenait assise, le corps penché en avant, les bras croisés sur l'abdomen.

2° *Les vomissements.* — Chez les sujets au-dessous de deux ans les vomissements accompagnent ou suivent la diarrhée. Chez les enfants plus âgés, ils font suite à la douleur qui se trouve calmée par eux.

Parfois se manifeste une intolérance gastrique complète qui, par sa persistance, entraîne la mort, comme dans le cas de Donné.

« Les aliments les plus légers et les tisanes les plus douces étaient rejetés. La malade dépérit rapidement et lorsque je la vis pour la première fois le 30 avril, elle était dans un état de maigreur extrême ; elle vomissait sans cesse, ne pouvant pas même supporter les petits morceaux de glace qu'on lui donnait de temps en temps.

Dans la soirée, l'accablément est plus prononcé ; une seule cuillerée à café de gelée est administrée. Vers dix heures du soir, les vomissements se reproduisent sans trace marquée de matière pullacée mais avec quelques petits filaments sanguins noirs ; un sommeil assez profond paraît calmer la malade ; mais les efforts de vomissement se renouvellent, ils persistent toute la nuit et l'enfant s'éteint à 5 heures du matin sans efforts et sans mouvements convulsifs ». (Obs. 2):

3° *L'hématémèse.* — L'hématémèse est un symptôme qu'on retrouve constamment dans les formes non latentes. C'est elle qui, par sa valeur sémiologique met sur la voie d'un diagnostic si rare chez l'enfant.

Mais si l'on considère qu'elle manquait dans les deux tiers des ulcus terminés par la mort et vérifiés ou reconnus à l'examen nécropsique, on admettra sans difficulté qu'elle n'est pas un symptôme constant et qu'il existe certainement des cas que son absence fait précisément méconnaître.

L'hématémèse présente toutes les variétés de coloration, depuis le sang non altéré, rouge vermill (Leary), jusqu'au sang digéré marc de café (Donné).

La quantité varie également. Tantôt, il s'agit de simples stries sanguinolentes accompagnant les vomissements, ou même d'hémorragies occultes que les différents réactifs permettent de déceler (Adler); tantôt au contraire, plus d'un litre de sang est rendu à la fin par la bouche et le nez (Cutler). Ici, l'hématémèse n'est qu'un phénomène transitoire (Donné); là, par sa répétition, elle conduit à la mort (Reimer).

Il n'y a donc rien qui caractérise spécialement l'hématémèse de l'enfant.

La seule hématémèse foudroyante que nous ayons rencontrée était la conséquence d'une rupture de l'estomac sténosé (Verliac).

Mais il faut savoir que pour les petits enfants, la constatation de l'hématémèse est souvent rendue difficile parce qu'elle peut se produire en l'absence de témoins. C'est le cas dans l'une des observations de Cutler.

« La mère déclare que l'été dernier, son garçon fut malade pendant trois semaines d'une inflammation d'intestins. Elle dit que depuis ce temps, l'enfant a toujours été un peu pâle et n'a pas paru aussi fort qu'auparavant. Elle a remarqué que la figure de l'enfant et son oreiller étaient quelquefois tachés de sang le matin ». (Obs. 13).

4° *Symptômes secondaires.* — Le melæna accompagne souvent l'hématémèse. Dans le cas seulement de Guntz, il est l'unique manifestation extérieure de la gastrorrhagie.

L'appétit est tantôt diminué, tantôt exagéré comme on le voit chez la malade de notre observation, qui mangeait du pain en cachette.

5° *Etat général.* — L'ulcus entraîne des troubles généraux qui sont sous la dépendance immédiate des vomissements et des hématomèses. Mais en dehors de ces faits, qui sont communs aux adultes et aux jeunes sujets, nous avons noté dans quatre cas d'ulcère à marche essentiellement clinique et à début éloigné des anomalies du développement (obs. 3, 5, 6, 18). Reimer signale simplement sans les décrire des déformations qu'il attribue au rachitisme.

Guntz est plus explicite :

« La mère, interrogée sur les antécédents de son enfant, déclare que son garçon, bien qu'on ne lui eut jamais épargné la nourriture ou les soins, ne se développait que difficilement et qu'il n'avait jamais eu l'apparence d'un enfant bien portant.

L'enfant présente pour son âge un retard considérable dans son développement. Il est amaigri au plus haut point. La tête est remarquablement grosse, le front étroit, l'occiput très développé et son diamètre transverse considérable. Les yeux sont profondément enfoncés dans l'orbite. Les téguments sont d'une manière générale, brunis, la graisse est rare, et le ventre paraît presque desséché, le pli qu'on fait en pinçant la peau ne s'efface pas une fois qu'on l'a lâchée ». (Obs. 3).

Dans le cas de Chvostek, ainsi que dans notre observation, il s'agit d'un véritable infantilisme.

« Le malade a subi un arrêt total de son développement physique, de telle sorte qu'on le prendrait pour un garçon de 11 ans, si on ne savait son âge (18 ans) ; il ne présente aucune trace de poils au pubis ; la stature est frêle, les muscles sont petits, mous, le tissu cellulaire sous-cutané presque dépourvu de graisse. La peau et les muqueuses sont pâles, la force musculaire faible ». (Obs. 6).

Ces différentes altérations sont-elles le fait de l'ulcère provoquant un trouble dans la digestion gastrique et par là dans la nutrition générale ? Sont-elles avec lui l'effet d'une cause commune ignorée ? Il ne dépend pas de nous de trancher la question, mais ces faits nous ont paru mériter l'attention.

FORMES CLINIQUES

1^o *Forme complète.* — L'ulcère de Cruveilhier se traduit rarement chez l'enfant par le tableau complet de la forme commune. C'est cependant à ce groupe qu'appartient le cas qui fut le point de départ de ce travail. Et c'est en raison de cette complète symptomatologie que, malgré son caractère d'exception, le diagnostic en a pu être cliniquement posé. En voici l'observation :

OBSERVATION 18. (Service de M. le D^r PARMENTIER).

Simone L..., âgée de douze ans.

Antécédents héréditaires.

Le père, maçon, jusqu'alors bien portant, a commencé à tousser, il y a un an et vient de mourir de tuberculose pulmonaire. A signaler également du côté paternel un oncle mort de tuberculose pulmonaire après douze ans de maladie.

La mère a toujours été robuste et n'a jamais souffert de l'estomac. La grand-mère maternelle est morte à cinquante-deux ans d'un cancer de l'estomac. Une tante, du même côté, a succombé à trente-deux ans de la tuberculose pulmonaire.

La petite malade est l'aînée de six enfants. Ses trois frères et ses deux sœurs sont tous bien portants. La mère n'a pas eu de fausses couches. Aucune trace de syphilis n'a été

relevée, aussi bien par l'interrogatoire que par l'examen de la mère et des enfants.

Antécédents personnels.

L'enfant est née à terme. Sa mère dit que, vers le milieu de sa grossesse, elle eut plusieurs menaces d'avortement, caractérisées par des douleurs et quatre ou cinq métrorragies. L'enfant, dit-elle aussi, était « mal placé » et un médecin consulté, semble avoir fait une version par manœuvres externes.

L'accouchement fut normal.

Jusqu'à l'âge de neuf mois, l'enfant fut nourrie au sein maternel. Dès le début, le nombre des tétées ne fut jamais supérieure à quatre ou cinq par jour.

A partir de neuf mois, on lui donna du lait de vache au verre, et dès ce moment se montra une diarrhée qui persista pendant plusieurs années, alors qu'auparavant l'enfant était fortement constipée.

Lorsqu'elle eut deux ans, on ajouta une bouillie au litre de lait qui constituait jusqu'alors sa ration quotidienne. Quelques semaines après on la mit à l'alimentation commune de la famille.

Celle-ci consistait en café au lait et pain au premier déjeuner. Les deux principaux repas se composaient de légumes tels que pommes de terre, haricots, choux, pois, auxquels s'ajoutaient deux ou trois fois par semaine du ragoût ou du bœuf bouilli. Mais plus tard, la mère voyant son enfant peu développée, lui fit manger tous les 2 jours, une escalope de veau ou un bifteack.

A trois ans, elle fut atteinte de la rougeole, et à quatre ans de la varicelle.

A dater de cette époque, elle fut prise deux fois chaque année en janvier et en septembre de bronchite.

Histoire de la maladie. — C'est à cette époque, vers l'âge de quatre ans, qu'apparaissent des vomissements qui se re-

nouvellent parfois pendant une période de 15 jours. L'enfant semble souffrir, et quand on l'interroge sur le siège de son mal, elle indique la région épigastrique.

Ces troubles influent sur l'état général. L'enfant se développe mal : son caractère est moins exubérant que celui de ses compagnes. Elle se plaint peu, à ce que dit la mère, « ce n'est pas dans sa nature ». Mais l'indifférence qu'elle montre pour les jeux de son âge, l'attitude qu'elle présente parfois, assise, immobile, le corps légèrement incliné, les bras croisés, montrent assez qu'elle souffre.

La diarrhée, qui avait persisté durant les quatre premiers mois de la maladie, fait place à une constipation opiniâtre. L'appétit est exagéré, et l'enfant se cache pour manger du pain dérobé en l'absence de sa mère.

Devant la persistance et l'aggravation de ces symptômes, la mère amène au médecin son enfant alors âgé de cinq ans. Les différents régimes et médicaments prescrits ne déterminent aucune amélioration notable.

Douleurs et vomissements persistent avec des périodes d'accalmie jusqu'à l'heure actuelle.

Entre temps, un rebouteur est consulté qui déclare l'estomac « dégrafé » et fait des tentatives de réduction.

En décembre 1907, à la suite d'un vomissement alimentaire, la malade rend par la bouche un liquide présentant l'aspect du sang non altéré. Ces vomissements se reproduisent chaque jour pendant une huitaine. La malade rend chaque fois la valeur d'un demi-verre de sang rouge, vermeil contenant parfois des caillots.

La constipation est en même temps très forte et les selles ont une coloration franchement noire. La malade reste parfois douze jours sans aller à la selle.

Elle fait à ce moment, du 23 décembre au 7 janvier 1908, un séjour dans un hôpital privé où l'hypothèse d'ulcère et de névropathie semble avoir été envisagée. Elle en sort dans

un état d'amaigrissement aussi marqué qu'à son entrée : les vomissements persistent.

Le 25 janvier, elle entre dans le service de M. le docteur Parmentier.

Examen. — La malade présente un retard manifeste dans son développement physique.

Elle a douze ans, on lui en donnerait huit.

Tout d'abord il n'existe aucun signe de puberté ; la région pubienne est glabre, les seins et la région thyroïdienne sont ceux d'un enfant : il n'y a eu aucun début de menstruation.

Les téguments sont pâles, les membres grêles, le pannicule adipeux est peu développé. Les fonctions psychiques sont indemnes. L'intelligence de l'enfant est plutôt au-dessus de la moyenne.

De plus, la taille est de 1 m. 23, le poids de 21 k. 5, alors qu'un frère d'un an plus jeune mesure 1 m. 42 et pèse 30 k. 500, et qu'une sœur de dix-neuf mois moins âgée a 1 m. 27 de taille et 21 kg. de poids.

On ne trouve nulle part de déformation osseuse rachitique. Le ventre est légèrement ballonné. On distingue au niveau de l'ombilic une pointe de hernie. On sent au pli de l'aîne gauche deux ganglions de la grosseur d'un pois.

L'examen des poumons et du cœur ne présente rien d'anormal. L'auscultation des jugulaires fait entendre un souffle anémique.

Le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

[La douleur dont se plaint l'enfant siège à la région épigastrique, irradiant parfois dans le dos. Elle est ordinairement continue, s'exagérant immédiatement après l'ingestion des aliments.

Ces paroxysmes durent un temps variable et se terminent par un vomissement qui les calme. La malade les compare à une brûlure.

Les vomissements sont des vomissements alimentaires,

contenant les aliments ingérés au repas précédent plus ou moins ingérés.

Les *hématémèses* ont cessé. La constipation ne cède qu'aux lavements.

L'examen physique de l'estomac ne révèle aucun signe de stase ou de dilatation. La pression du doigt immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde éveille de la douleur.

Les urines sont de quantité et de coloration normales.

Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'analyse du suc gastrique faite par M. le docteur Lutier, chef du laboratoire, a fourni les résultats suivants :

(Méthode de Hayem-Winter).

		Liquide normal	Liquide examiné
ACIDITÉ TOTALE	A	190	142
HCl LIBRE	H	44	0
HCl COMBINÉ ORGANIQUE	C	170	109
CHLORHYDRIE	H + C	214	109
CHLORE TOTAL	T	328	306
CHLORE MINÉRAL FIXE	F	107	197
COEFFICIENT	$\frac{A-H}{C}$	0,86	1,30
COEFFICIENT	T	3	1,55

Peptones faibles.

Caractères physiques : 70 cent. cube de liquide épais mal émulsionné.

Pas de liquide à jeun.

le 4 février 1908.

La malade est mise au repos complet. On lui donne du lait. Celui-ci provoquant de la diarrhée est remplacé par des bouillies, des purées et des œufs. Ce régime est bien sup-

porté. Les vomissements et la douleur disparaissent. Un mois après on ajoute du blanc de poulet qui est toléré.

Le 15 octobre, l'état de l'enfant est des plus satisfaisants. Sa taille s'est accrue de 6 centimètres et le poids de 4 kilogs.

Elle quitte l'hôpital.

2° *Formes incomplètes.* — Parmi les formes incomplètes, les formes gastralgique et hémorragique se rencontrent beaucoup plus rarement qu'à l'âge adulte. Les formes dyspeptique et vomitive sont de beaucoup les moins rares et l'on peut avec exactitude leur appliquer ces quelques lignes de Fischl au sujet de l'ulcus de l'enfant :

« Seules, de vagues douleurs qui reviennent par accès et ne sont pas toujours localisées à la région stômacale, ainsi que des vomissements alimentaires et une diminution progressive de poids, indiquent un processus évoluant dans l'abdomen qu'on prend au premier abord pour de l'appendicite. ».

3° *Forme latente.* — Mais la forme véritablement propre à l'enfant, c'est la forme latente, si l'on s'en rapporte à la forte proportion des ulcères qu'une perforation a seule révélés. Et sa fréquence est certainement plus grande encore que ne l'indiquent les statistiques, qui n'embrassent que des cas compliqués. A côté des formes latentes reconnues, il est logique d'admettre des formes latentes ignorées. Ces dernières peuvent se terminer par la guérison, qui, théoriquement, au moins, serait plus facile pour l'enfant, mais peuvent aussi, continuant leur sourde évolution, se réveiller dans les années ultérieures de la jeunesse et de l'âge adulte.

La puberté, chez les jeunes filles, pourrait jouer le

rôle de cause occasionnelle. On sait, en tout cas, combien nombreux sont les ulcères d'estomac qui se manifestent avec le début de la menstruation.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ulcère chronique d'estomac chez l'enfant, présente une grande difficulté qui tient avant tout au caractère latent de la maladie. Pratiquement, sa rareté est un élément qui tend à le faire méconnaître. Le clinicien, devant une forme infantile, tant soit peu fruste d'ulcère simple, craindra d'affirmer ou n'envi-sagera même pas l'hypothèse d'un ulcus, alors qu'en présence d'un sujet plus âgé, il eût été plus affirmatif ou plus clairvoyant.

On peut dire que, chez l'enfant, le diagnostic ne peut être fait tant que l'hémorragie, traduite par hématomèse ou le melæna ne figure pas dans le tableau clinique de la maladie. En présence de vomissements répétés et d'une douleur épigastrique plus ou moins caractérisée, l'analyse chimique du suc gastrique pourrait peut-être mettre sur la voie :

« Un des signes les plus importants de l'ulcère, dit Soupault, celui qui souvent permet d'en établir le diagnostic dans les cas douteux, consiste dans l'excès de production du suc gastrique. On peut trouver chez les ulcéreux toutes les variétés d'hyperchlorhydrie : l'hyperchlorhydrie simple d'emblée, l'hyperchlorhydrie tardive, l'hypersecrétion digestive, la gastro-succhorée sans

stase et avec stase ; cela dépend de l'étendue de l'ulcère, de l'ancienneté et de la gravité de la lésion, et surtout de ses localisations ».

Il faut en effet savoir que cette donnée n'est pas toujours démonstrative et qu'elle présente certaines difficultés d'interprétation.

Mais, dans certains cas, l'hémorragie peut passer inaperçue ; elle peut se produire en si petite quantité qu'elle nécessite pour être décelée des procédés spéciaux. Ces hémorragies dites *occultes* du tube digestif, sur la valeur sémiologique desquelles on a, ces derniers temps, attiré l'attention, seront recherchées à l'aide des différentes méthodes préconisées.

On peut, après avoir ajouté à quelques centimètres cubes du liquide suspect, deux à trois gouttes d'acide acétique, l'agiter avec une certaine quantité d'éther. L'hématine communique alors à l'éther une coloration qui varie du rose au brun. Dans le procédé de Weber, on additionne l'extrait éthéré de dix gouttes de teinture de gaïac fraîchement préparé et de vingt à trente gouttes d'essence de thérébenthine. Après avoir agité, on obtient une coloration bleu violet si le liquide contient du sang.

La constatation d'une hématomèse, d'un melæna ou d'une hémorragie occulte met sur la voie du diagnostic. Mais ces hémorragies gastro-intestinales peuvent ressortir chez l'enfant à de nombreuses causes.

Nous avons vu que l'existence de l'ulcère chronique d'estomac chez le tout jeune nourrisson pouvait à plus d'un titre être mise en doute. D'ailleurs, en ce qui le concerne, les différents processus qui peuvent léser son tube digestif et déterminer une effusion sanguine, se traduisent cliniquement par un vaste mais unique syn-

drome qui est le *melæna neonatorum* ou *maladie noire des nouveau-nés*. Des vomissements abondants, le rejet de sang par la bouche, des selles noirâtres, des phénomènes d'excitation nerveuse suivis d'un rapide collapsus sont les éléments de ce complexe, dont le diagnostic étiologique, d'ailleurs ordinairement impossible, est d'un intérêt médiocre, quand on pense que son évolution est rapide et toujours mortelle.

L'importance de l'hémorragie gastro-intestinale, quant au diagnostic de l'ulcère d'estomac, augmente, lorsqu'on n'a plus affaire à des nouveau-nés.

S'agit-il d'une hématomèse, on doit tout d'abord s'assurer qu'on n'est pas en présence de sang dégluti, provenant des fosses nasales, des gencives, des poumons ou de tout autre organe. Ce sang peut également avoir été sucé au sein de la nourrice atteinte de crevasses.

Un grand nombre d'affections par l'intermédiaire de l'érosion hémorragique peuvent déterminer une hématomèse. On devra donc éliminer tous les troubles circulatoires qui peuvent provoquer la congestion des capillaires de l'estomac, c'est-à-dire toutes les causes d'asystolie, en particulier la symphyse péricardique et toutes les obstructions du système porte, telle que la cirrhose. Enfin les maladies hémorragipares (maladie de Werlhoff, ictère grave, hémophilie), ont des symptômes propres qui les feront facilement reconnaître.

L'ulcération folliculaire ou la gastrite folliculaire s'observe dans certains cas de tuberculose pulmonaire ou d'autres maladies infectieuses.

Quand, au cours d'un processus infectieux aigu, on a des motifs de penser à un ulcère, on doit, avant d'affirmer sa relation avec la maladie concomitante, re-

chercher avec soin si des symptômes gastriques n'ont pas précédé l'apparition de ce processus, car même dans ce cas, il peut s'agir d'un ulcère chronique latent réveillé par une infection aiguë surajoutée.

L'ulcère tuberculeux et l'ulcère de l'hérédo-syphilis ne seront que difficilement différenciés de l'ulcère simple. La notion de la maladie causale ne pourra que fournir des probabilités.

Les autres symptômes, en dehors de l'hématémèse, sont par eux-mêmes d'un faible secours pour le diagnostic. Les *vomissements* n'ont de valeur que par leur répétition et ne sont même pas un symptôme spécial aux maladies de l'estomac. La *douleur* est souvent trop vague dans sa localisation et son caractère pour faire penser à l'ulcère d'estomac. Cependant, devant un état gastrique persistant avec vomissements et douleur épigastrique liée à l'ingestion des aliments, on ne devra pas négliger l'examen du suc gastrique qui pourra être en faveur du diagnostic d'ulcus.

Le *melæna* a la signification de l'hématémèse, quand l'origine gastrique de l'hémorragie est établie. Quant à l'amaigrissement et aux troubles de l'état général, leur importance est indéniable ; cependant, leur absence totale n'exclut nullement l'idée d'un ulcus. Témoin le cas de Rufz, qui s'étonne du bon état général de sa malade :

« Mais, ce qui est remarquable, dit-il, dans cette observation, c'est la conservation de l'embonpoint et de la gaieté, malgré la présence d'une large ulcération de l'estomac. Pendant deux ans de séjour dans le pensionnat, on n'avait observé chez Mlle J..., que de légers troubles dans la digestion, troubles qui inspiraient si peu d'inquiétude que le médecin n'avait pas été consulté. La

jeune fille ne se plaignait jamais et elle avait pour le travail une grande aptitude. Comment diagnostiquer un mal aussi latent ?... »



COMPLICATIONS, PRONOSTIC, TRAITEMENT

Complications

Les complications de l'ulcère gastrique de l'enfant sont, dans l'ensemble, celles de l'adulte. Cependant, la péritonite généralisée par perforation, doit être signalée pour sa grande fréquence. On la rencontre dans plus d'un tiers des observations, alors que Brinton, dans l'ulcère d'estomac en général, indique une perforation sur sept ou huit cas.

Faut-il en conclure que le jeune ulcéreux est plus exposé que l'adulte à la perforation ? Cette conclusion est, à notre avis, trop hâtive, car si on considère que dans les cas de perforation, l'accident a, pour ainsi dire, fait seul le diagnostic de l'ulcère, et qu'en son absence, l'affection eût été méconnue et n'eut, par suite, pas figuré dans la statistique, on admettra volontiers qu'un nombre plus ou moins grand d'ulcères non perforants, ne s'y trouvent pas, qui devraient y être représentés.

La perforation se produit souvent sans cause occasionnelle. La malade de Bechtold avait mangé la veille une grande quantité de fruits. Celle de Ruiz avait éprouvé une « vive contrariété ».

« Le 19 août 1837, Mlle J..., (13 ans), était bien le matin ; elle mangea comme d'ordinaire ; mais dans une composition de classe, ayant perdu la première place qu'elle obtenait presque toujours, elle en éprouva une vive contrariété. Vers quatre heures de l'après-midi, elle ressentit tout à coup une vive douleur à l'épigastre et vomit trois ou quatre fois des matières qui ne furent pas conservées ; la douleur était si vive que Mlle J... se tordait sur son lit.

Je la vis à cinq heures ; face pâle, grippée, respiration accélérée, anxieuse ; pouls petit, serré, fréquent ; abdomen météorisé à l'épigastre et dans le côté gauche, seulement, où le météorisme forme bosse ; le reste du ventre est souple et plat. La pression n'est sensible que dans les parties qui sont le siège du météorisme » (obs. 1).

Le tableau de la perforation et de la péritonite généralisée consécutive est en effet généralement net chez les grands enfants. Il est parfois mis sur le compte d'une appendicite perforante comme dans l'observation de Watson-Cheyne, où une laparotomie est faite en vue d'une appendicite :

« M. Watson-Cheyne vit le malade (13 ans), à 8 h. 30⁰ ; à ce moment, l'enfant semblait très malade ; pas de respiration abdominale, ailes du nez battantes, tension et défense de tout l'abdomen sans ballonnement. La douleur et la défense sont peu localisées, mais surtout marquées à droite et en haut. Tympanisme abdominal, généralisé, sans disparition de la matité hépatique ; pas de vomissements ; température normale.

On conclut à la perforation d'un organe abdominal et, de l'histoire et de la localisation prédominante à droite, des symptômes et de l'âge du malade, on pense à une forme d'appendicite perforante » (obs. 8).

Il est au contraire très difficile de reconnaître la perforation chez le jeune enfant. La plupart des symptômes manquent et les vomissements mêmes, peuvent faire défaut, ainsi qu'il est signalé dans l'observation de Colgan. Des phénomènes d'excitation consistant surtout en convulsions et suivis d'une phase de dépression avec torpeur et perte de connaissance, sont souvent chez lui, la seule traduction clinique de la perforation :

« L'enfant (2 ans), se portait parfaitement bien, lorsque ce matin à onze heures, elle revint de la rue disant qu'elle se sentait mal à son aise. Elle n'avait pas de vomissements. Elle ne se plaignait d'aucune douleur. La mère qui avait examiné les selles pensant y trouver des vers, n'en avait pas vu. L'enfant ne mangea rien et resta sur une chaise longue jusqu'à ce qu'on m'appelât. Les convulsions furent facilement arrêtées et la connaissance qui avait été perdue commençait à revenir quand de nouvelles convulsions survinrent. Ces convulsions qui paraissaient limitées au diaphragme se terminèrent par la mort à minuit » (obs. 9).

PRONOSTIC

Le pronostic de l'ulcère chronique de l'estomac chez l'enfant s'interprète différemment suivant qu'on s'en rapporte ou non aux seuls chiffres de la statistique. Dans le premier cas, on voit que la mort surviendrait du fait de l'ulcère dans la moitié des cas. Mais si l'on tient compte que les formes qui figurent dans la statistique sont surtout des formes compliquées qui ne peuvent donner une idée du pronostic général de l'affection, rien n'autorise à considérer l'ulcère de l'enfant comme plus grave que celui de l'adulte.

Nous serions, au contraire, porté, en dehors même de toute idée théorique, à le regarder comme plus curable, tout au moins quant à ses manifestations extérieures. Il suffit pour s'en convaincre, de voir combien rapidement ont cédé les cas traités.

TRAITEMENT

Le traitement de l'ulcère de l'estomac chez l'enfant ne doit en rien différer du traitement usité chez l'adulte. Sa description ne nous arrêtera donc pas. Le repos complet de l'estomac que réalise la diète absolue, s'impose en cas de symptômes graves. Mais, les formes atté-

nuées, quand elles peuvent être reconnues, sont elles-mêmes justiciables d'un régime tempéré. On pourra, de la sorte, seconder les moyens de défense propres d'un organisme jeune et, peut-être, prévenir le réveil, à l'âge adulte, d'une affection jusque-là sans gravité apparente.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

RUFZ (*Gazette médicale*, 1843, p. 673).

Mlle J... âgée de 13 ans, née d'un père phtisique d'une constitution médiocrement forte, vient en 1835 de Sainte-Lucie à la Martinique, pour y faire son éducation ; elle avait eu pendant longtemps des fièvres intermittentes, son teint s'en était ressenti et chez elle l'abdomen était développé. Après deux années de séjour dans un pensionnat de Saint-Pierre, sa santé s'améliora et le ventre diminua de volume.

Mlle J..., fut très appliquée à ses études, elle ne fit aucune maladie ; mais après l'accident que nous allons rapporter, on s'est ressouvenu qu'elle avait souvent des vomissements, que ses digestions étaient pénibles et qu'elle supportait difficilement le corset, mais elle était habituellement gaie et avait de l'embonpoint.

Le 19 août 1837, Mlle J... était bien le matin ; elle mangea comme d'ordinaire ; mais dans une composition de classe, ayant perdu la première place qu'elle obtenait presque toujours, elle en éprouva une vive contrariété. Vers quatre heures de l'après-midi, elle ressentit tout à coup une vive douleur à l'épigastre et vomit trois ou quatre fois des matières qui ne furent pas conservées ; la douleur était si vive que Mlle J..., se tordait sur son lit. Point de selles.

Je la vis à cinq heures : face pâle, grippée, respiration accélérée, anxieuse ; pouls petit, serré, fréquent ; abdomen météorisé à l'épigastre et dans le côté gauche seulement où ce météorisme forme bosse ; le reste du ventre est souple et plat. La pression n'est sensible que dans les parties qui sont le siège du météorisme.

La soudaineté, la violence des accidents me firent, dès cette

première vue, redouter une perforation intestinale. (Bain prolongé).

A sept heures,, je revois la malade ; elle a vomi des matières d'une couleur noirâtre et d'une odeur acide ; on y remarque aussi des stries d'un rouge vif. Ces matières sont peu abondantes, mais les efforts pour vomir sont continuels.

L'abdomen est à présent météorisé partout ; le diaphragme semble être refoulé en haut ; la percussion sonore, tympanique, la pression insoutenable, la respiration anxieuse.

Point de selles. Les accidents augmentent avec une rapidité effrayante, presque à vue d'œil ; les extrémités se refroidissent, le pouls devient inappréciable, la pression du ventre est à la fin presque insensible ; il y a un peu de délire, et la mort a lieu à onze heures du soir.

Autopsie le 20, à huit heures du matin, neuf heures après la mort.

Toute la portion sus-diaphragmatique du cadavre, surtout la tête et la face sont tuméfiées, violettes et emphysémateuses.

Il y a dans la cavité péritonéale un épanchement de matières noires d'une odeur acide, semblables à celles qui étaient vomies pendant la vie. Cette matière se trouve surtout dans l'arrière-cavité de l'épiploon.

L'estomac, quoique affaissé, sur lui-même est dilaté ; il s'en dégage, lorsqu'on l'incise, beaucoup de gaz ; sa membrane muqueuse est, dans toute son étendue, d'un rouge violet.

A un pouce de l'orifice pylorique, sur la petite courbure, il y a une perforation d'un demi-pouce de diamètre béante, placée au milieu d'une ulcération qui a près de deux pouces de largeur ; les bords de cette ulcération sont arrondis, épais, on dirait que la muqueuse y est repliée et roulée sur elle-même ; le fonds porte sur la membrane séreuse qui est noirâtre, épaissie ; partout ailleurs, la membrane de l'estomac conserve sa consistance ordinaire ; elle est seulement le siège d'un mamelonnement prononcé, près du pylore et sur sa face postérieure et du niveau de ce mamelonnement, elle adhère davantage et elle est plus cassante.

Les intestins grêles et le gros intestin n'offrent ni ulcère, ni cicatrices. La rate est triple de son volume, mais ferme et

presque naturelle, le foie mou, mais sans lésion, ayant son volume ordinaire, le poumon et les glandes bronchiques sains et sans tubercules.

OBSERVATION 2.

DONNÉ (RILLIET et BARTHEZ, *Traité pratique et clinique des maladies de l'enfance*, T. 1., p 883).

Le 30 avril 1843, j'ai été appelé auprès d'une petite fille de 3 ans sur laquelle on m'a donné les renseignements suivants : cette enfant appartenait à une famille aisée, était habituellement bien portante et paraissait d'une bonne constitution ; elle était grasse et fraîche, vive et de bon appétit, ne toussait pas, etc. Elle avait néanmoins éprouvé quelques-unes des maladies de l'enfance, et entre autres la rougeole, qui paraît avoir été assez grave, et dont elle avait eu de la peine à se remettre.

La maladie actuelle a commencé, il y a 5 semaines, par une sorte d'indigestion. L'enfant a été prise de vomissements et de garde-robes et cet accident n'a été attribué qu'à un excès de nourriture. Toutefois, la mère a remarqué que l'enfant était plus affectée qu'on ne l'est ordinairement à la suite d'une simple indigestion ; il y avait du malaise, perte de force et d'appétit, lorsqu'au bout de huit jours, il survint tout à coup un vomissement de sang (de sang brun noir, me dit-on, à peu près comme du marc de café).

Cette hématomèse fut suivie d'une diarrhée assez abondante, qui devint même sanguinolente.

Sous l'influence d'un régime sévère, de l'emploi de la glace à l'intérieur, de l'eau de Rabel, l'accident s'arrêta ; les garde-robes se rétablirent, la nourriture put être rendue en partie et l'enfant même se leva, et reprit ses jeux. Elle ne revint pas cependant à un état de santé parfaite et bientôt les vomissements reparurent, non plus les vomissements sanguins ; mais

les aliments les plus légers et les tisanes les plus douces étaient rejetées.

La malade dépérit rapidement, et lorsque je la vis pour la première fois, le 30 avril, un mois après l'hématémèse, elle était dans un état de maigreur extrême ; elle vomissait sans cesse, ne pouvant pas même supporter les petits morceaux de glace qu'on lui donnait de temps en temps ; un vésicatoire avait été appliqué à l'épigastre.

Sauf l'état de maigreur, la faiblesse et les vomissements répétés, la petite malade ne présente pas d'autres symptômes graves, tels que fièvre ardente, phénomènes nerveux ou signes de lésion profonde du côté de la poitrine. Le pouls est petit, filiforme, d'une accélération ordinaire (110 à 120 pulsations à la minute) ; il n'existe pas de chaleur intense, ni de soif vive ; la langue n'est pas sèche, sa couleur est d'un rouge assez vif au pourtour, qui tranche avec l'enduit muqueux blanc qui recouvre sa surface. L'intelligence est intacte et la faiblesse n'est pas assez grande pour empêcher l'enfant de s'occuper de ce qui se passe autour d'elle ; le sommeil est assez bon.

Plusieurs consultations avaient eu lieu, dans lesquelles Guersant et Blache avaient été appelés ; le cas paraissait grave, obscur, les symptômes qui viennent d'être rapportés et en particulier l'hématémèse étant rares à cet âge.

La matière des vomissements offrait un aspect pultacé qui avait fait penser à une ulcération, ou du moins à une inflammation très vive de la muqueuse de l'estomac, ayant peut-être son point de départ dans la rupture d'un vaisseau qui avait donné lieu à l'hémorragie.

Mon premier soin fut d'examiner au microscope la matière des vomissements ; je la trouvais remplie de globules purulents, qui ne pouvaient provenir que de la muqueuse gastrique, violemment enflammée, ou ulcérée ; le mucus de l'estomac ne contenant pas à l'état normal de globules muqueux que l'on puisse confondre avec les globules du pus, il était très vraisemblable que cette matière purulente était fournie par quelque point de la muqueuse de l'estomac en suppuration.

Dans cet état, l'enfant ne pouvant rien supporter et dépéris-

sant faute d'alimentation, tous les organes étant sains d'ailleurs et les fonctions de la circulation, de la respiration et de l'innervation s'exécutant bien, je pensais qu'il fallait chercher à soutenir la malade, afin de donner, s'il était possible, à la nature le temps de guérir la lésion de l'estomac.

On abandonna toute espèce de médicaments, de tisane, pour ne donner à l'enfant qu'une cuillerée de lait de femme toutes les deux heures. Les vomissements continuèrent encore pendant huit jours, mais en se ralentissant ; une partie du lait était digérée, des matières fécales, dures ; ne tardèrent pas, en effet, à s'amasser dans le gros intestin, et elles furent évacuées à l'aide d'un lavement.

Dès lors, l'enfant parut soulagée ; les vomissements devinrent rares, puis ils cessèrent entièrement ; de la toux survint et persista pendant plusieurs jours ; l'examen de la poitrine difficile en raison de l'extrême maigreur, ne me donna pas autre chose que les signes d'une simple bronchite, un peu de râles muqueux avec respiration vésiculaire dans tous les points et sans aucune matité.

Le lait passant bien, la quantité put en être augmentée ; l'enfant en prenait environ deux cuillerées à bouche toutes les heures pendant la journée ; pendant la nuit, le sommeil était presque sans interruption.

Avec une semblable amélioration, j'espérais voir la malade se relever et arriver à la convalescence ; pendant trois jours surtout, l'état fut très satisfaisant ; néanmoins, l'enfant ne reprenait pas, l'amaigrissement augmentait pour ainsi dire encore, la faiblesse, à la vérité, était moins grande, mais il survenait de temps en temps de l'abattement, une sorte d'accablement, précédé d'agitation, d'impatience et de loquacité.

Les yeux avaient une expression de mort et pendant 24 heures, il se manifesta du strabisme.

Le 14 mai, l'enfant se dégoûte de son lait, puis elle le reprend de nouveau, le 15 au matin. Je fais donner un peu de sirop de cerise et une cuillerée à café de gelée de viande. Dans la soirée, l'accablement est plus prononcé ; une seconde cuillerée à café de gelée est administrée. Vers 10 heures du soir, les vomissements se reproduisent, sans trace marquée de matière pullacée, mais avec quelques petits filaments san-

guins noirs ; un sommeil assez profond paraît calmer la malade ; mais les efforts de vomissements se renouvellent, ils persistent toute la nuit et l'enfant s'éteint à 5 heures du matin sans efforts et sans mouvements convulsifs.

Autopsie : 26 heures après la mort. Le cadavre est dans un état de maigreur extrême, mais ne présente aucune trace de putréfaction.

Le cerveau, les poumons, le cœur, le foie, le canal intestinal dans toute son étendue, la trachée-arière et l'œsophage, examinés avec soin ne me présentent absolument aucune trace d'altération ; un seul petit noyau d'aspect tuberculeux occupe le centre du lobe moyen du poumon droit ; ce noyau a la grosseur d'un pois.

L'estomac est très petit, comme revenu sur lui-même, surtout dans sa portion cardiaque, ouvert en suivant la petite courbure, il offre près de l'orifice supérieur, une rougeur vive pointillée qui s'étend en s'affaiblissant jusque vers la partie moyenne dans la direction de la petite courbure ; au centre de cette portion enflammée, est un point d'un rouge plus sombre, un peu livide et légèrement déprimé au-dessus de la surface de la muqueuse ; ce point, de la largeur d'une pièce de 10 sous est comme un peu froncé ; des rayons semblent partir de ce centre et diverger tout autour plus ou moins loin ; à l'extérieur, le point correspondant est également froncé et le tissu fibreux épaissi.

La membrane muqueuse dans les points où elle est fortement injectée, n'est pas sensiblement ramollie ; on enlève assez facilement des lambeaux de 5 à 6 lignes ; mais je suppose que la couche de mucus qui recouvre la surface de l'estomac, et qui se détache sous forme d'une bouillie épaisse, comprend la couche d'épithélium de la muqueuse.

L'examen microscopique laisse en effet apercevoir dans ce mucus des cellules propres à l'épithélium de cette membrane.

MM. Bell et Barthez examinent avec moi cette pièce pathologique ; nous tombons d'accord que très probablement l'estomac a été le siège d'une lésion plus profonde que celle qui subsiste actuellement malgré la rareté des ulcérations de l'estomac chez les enfants, nous pensons qu'il a pu exister

une ulcération de la muqueuse, ou tout au moins une inflammation tellement forte qu'on pourrait la comparer à celle que produirait le contact d'une substance corrosive. On se rendrait compte en effet de la lésion que nous avons sous les yeux en supposant qu'un acide corrosif aurait agi sur les parois de l'estomac. Rien n'autorise bien entendu à admettre une pareille cause pour cette maladie, et nous ne la faisons intervenir ici, que pour donner une idée de la lésion et, de l'espèce de travail de cicatrisation que nous remarquons autour du point principalement affecté.

OBSERVATION 3.

GUNTZ, (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Vienne, 1862).

Sp. Karl, âgé de six ans, de Gaudenzdorf près de Vienne, fut amené à l'hôpital le 21 juin 1860 par sa mère adoptive pour y être admis.

Celle-ci interrogée sur les antécédents de son enfant, raconta que son garçon, bien qu'on ne lui eut jamais épargné la nourriture ou les soins, ne se développait que difficilement et qu'il n'avait jamais eu l'apparence d'un enfant bien portant ; depuis le mois précédent, l'appétit aurait été très diminué, des vomissements se seraient fréquemment produits, survénant aussi bien immédiatement après l'ingestion des aliments que quelques heures plus tard.

Après un temps assez long, s'associa à ce malaise une forte et interminable diarrhée. Pendant toute cette durée, il se plaignit souvent de douleurs dans le ventre.

L'examen attentif du petit malade fit connaître ce qui suit :

L'enfant présente pour son âge un retard considérable dans son développement. Il est amaigri au plus haut point. La tête est remarquablement grosse, le front étroit, l'occiput très développé et son diamètre transverse considérable. Les

yeux sont profondément enfoncés dans l'orbite. Les téguments sont d'une manière générale brunis, la graisse est rare et la peau du ventre paraît presque desséchée ; le pli qu'on fait en pinçant la peau ne s'efface pas quand on l'a lâchée. La percussion donne du côté droit, en arrière et en haut, jusqu'au milieu de l'omoplate, une légère matité, et l'auscultation fait entendre une respiration un peu rude. Le ventre est déprimé, indolore à la pression sur toute sa surface. Le foie et la rate sont d'un volume normal. Les ganglions lymphatiques cervicaux et inguinaux sont augmentés de volume. L'évacuation de la vessie et du rectum se fait normalement.

Le régime auquel l'enfant est soumis se compose de café d'orge le matin et le soir, d'une soupe et de laitage avec du pain blanc à midi ; mais il ne peut prendre que la nourriture liquide. Le lait même est rendu intact après son ingestion, à la suite d'efforts de vomissements et du rejet d'un mucus épais, vitreux, quelquefois strié de sang ; après quoi seulement sont rejetés les autres aliments.

A la suite de l'examen, on lui donne du lait aigre qui est bien supporté.

Le 24 juin, les vomissements cessent complètement. Dans la nuit suivante, selle abondante, matières fécales consistantes ; et grisâtres.

Le 25, se montre une fièvre violente, le pouls atteint le chiffre de 160. La respiration est suspicieuse ; de la rougeur et du gonflement des amygdales, une déglutition difficile, de la rubéfaction de la peau au visage et au cou ; de la tuméfaction de la rate apparurent dans le courant de la journée, et la scarlatine, contractée à l'hôpital même, scarlatine dont plusieurs cas se trouvaient alors dans l'établissement, reçut le 26 juin sa complète confirmation par l'apparition, le jour même, d'un exanthème sur le tronc et les extrémités.

Le 29, l'exanthème pâlit, la langue se couvre d'aphtes ; ses bords et les gencives sont exulcérés. Le petit malade repousse obstinément toute nourriture, il ne prend que de l'eau fraîche, et accuse au creux épigastrique une douleur qui s'exagère considérablement par le plus léger contact, et qui persiste jusqu'au 1^{er} juillet. Les vomissements ne se reproduisent plus ;

la fièvre s'atténue et la scarlatine se termine conformément à sa date d'apparition. Mais dans la nuit du 1^{er} au 2 juillet surviennent trois selles abondantes, noir de café, et le matin à cinq heures, le malade meurt au milieu de phénomènes d'adynamie.

Sachant bien que l'ulcère perforant de l'estomac à un si bas âge, n'a presque jamais été observé, j'eus cependant l'idée, en raison de l'absence de tout motif de poser un autre diagnostic, d'exprimer, du vivant même de l'enfant, un soupçon assez fondé, au sujet des douleurs plus haut décrites, de telle sorte que mon diagnostic clinique était : scarlatine, hydrocéphalie choronique et ulcère perforant de l'estomac.

L'autopsie, pratiquée vingt-huit heures après la mort, par le médecin alors en second de l'établissement, le docteur Joseph Guelmo, donne les résultats suivants :

Le corps est long de 2'9'', très faiblement développé ; les téguments sont pâles, parsemés au niveau du dos, de nombreuses taches cadavériques bleuâtres, çà et là, desséchées ; laissant voir des lamelles épidermiques. La tête est grosse, large en arrière ; le front est cintré en avant ; le visage est petit, les yeux grands ouverts, l'iris brun. Les lèvres et les gencives, pâles, bleuâtres ; le cou est mince ; le thorax étroit ; la paroi abdominale déprimée, les membres mobiles. Les téguments de la face sont pâles, la voûte crânienne mince ; le diploé est très peu développé, la lame vitrée est épaissée, la dure-mère lui est fortement adhérente. Dans les sinus dure-mériens, coagulation friable. La pie-mère est molle, fortement adhérente à la corticalité.

La substance cérébrale est très molle, surtout en ce qui concerne la substance blanche qui est pauvre de sang, brillante ; les ventricules latéraux sont distendus, contenant environ une once, d'une sérosité floconneuse ; le septum est détruit, les commissures moyennes et antérieures du fornix sont ramollies de même que les tubercules quadrijumeaux. Les plexus choroïdes sont pâles ; à la base du crâne, une once de sérosité se trouve rassemblée.

La muqueuse du larynx et des conduits aériens est pâle, les poumons sont libres d'adhérence, pauvres de sang, le poumon gauche est en partie rétracté. Dans le péricarde, on trouve

un peu de sérosité claire ; le cœur est de grosseur normale, flasque ; le ventricule droit est vide ; dans les oreillettes et dans le ventricule gauche, se trouve du sang en partie coagulé ; valvules normales ; foie petit, rouge, bleu, ferme ; dans les conduits biliaires, bile fluente, jaune ambre, de la quantité d'une demi-once. La rate est augmentée de la moitié de son volume, son parenchyme est brun-rouge clair, grenu ; friable ; les ganglions lymphatiques rougeâtres, tuméfiés. Les reins sont petits, fermes, la substance corticale est rouge pâle, la capsule facilement décortiquable. La vessie est vide. La muqueuse du gros intestin est rouge clair, épaissie à certains endroits, déprimée par des cicatrices, à d'autres, montrant des ulcérations en voie de cicatrisation. Le conduit intestinal est modérément rétréci, dilaté au niveau de l's iliaque, contenant un liquide foncé rouge-brun grumeleux. L'intestin grêle est rétracté, accusant fortement ses plis circulaires, contenant des masses grumeleuses colorées par la bile à la partie supérieure, par le sang et la bile à la partie inférieure. La muqueuse est injectée, les plaques de Peyer sont fortement saillantes et hyperhémiques.

L'estomac occupe une position telle que sa face antérieure regarde en haut et sa grande courbure en avant ; après l'écartement du grand épiploon se montre, quand on essaie de rejeter en avant l'estomac, une adhérence étendue de sa paroi postérieure, avec le colon transverse ; par une légère traction, le revêtement péritonéal, transformé en une escharre grisâtre, se déchire, et, par là se vide le contenu stomacal composé de mucus et d'aliments liquides. A l'examen intérieur, on voit sur la paroi postérieure, près de la grande courbure, à un pouce et demi du pylore, une perte de substance de la muqueuse de la dimension d'un florin.

La paroi stomacale avoisinante, surtout près de la grande courbure, est très épaissie, tuméfiée. Les bords de l'ulcère semblent taillés de dedans en dehors ; sa forme même n'est pas tout à fait ronde, mais se rapproche de l'ellipse.

Et ainsi le diagnostic clinique trouva sa confirmation par le diagnostic anatomo-pathologique : scarlatine, hydrocéphalie chronique, ulcère perforant de l'estomac, dysenterie.

OBSERVATION 4.

VERLIAC (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1865, p. 62).

Ulcères simples de l'estomac cicatrisés chez un enfant. Hypertrophie générale des parois et rétrécissement pylorique, Rupture de l'organe, mort, par M. VERLIAC, interne des hôpitaux.

L., âgé de 14 ans, travaillant dans les équipements militaires, entre le 22 septembre 1861 à l'hôpital Sainte-Eugénie dans le service de M. Barthéz.

Depuis deux ans, sans cause connue, notamment sans ingestion de substances caustiques, il est affecté de troubles digestifs consistant surtout en diminution de l'appétit, en crampes et coliques, qui depuis quinze jours augmentent considérablement d'intensité et s'accompagnent de vomissements alimentaires. Une constipation assez opiniâtre s'est jointe, dès le début, à ces symptômes souvent interrompue par des débâcles intestinales, se terminant d'autres fois par des selles naturelles et normales. Les progrès de la maladie ont peu à peu déterminé un état de faiblesse et de maigreur assez prononcé, sans obliger toutefois l'enfant à cesser de travailler avant son entrée à l'hôpital. Pendant trois mois, que ce malheureux est resté dans nos salles, nous avons pu assister à la répétition presque quotidienne de crises douloureuses, tellement intenses parfois, qu'elles occasionnaient des convulsions générales toniques, sans perte de connaissance. La douleur s'irradiant comme d'un centre de la partie droite de l'épigastre, envahit surtout très vivement le côté droit du ventre et accessoirement le côté gauche, les lombes et le bas de la poitrine, et s'accompagne tantôt de météorisme, tantôt d'aplatissement de l'abdomen. Les vomissements sont fréquents, tantôt ils ont lieu après les repas, tantôt dans leur intervalle ; nous n'avons jamais trouvé de sang dans les matières vomies. A deux reprises, deux mois avant la mort, il y a eu des selles sanguinolentes très foncées.

Ces symptômes ont présenté des exacerbations, des rémissions, et, chose remarquable, en novembre, ils ont même disparu complètement pendant dix jours. Alors les fonctions digestives s'accomplissaient régulièrement, sans douleurs ni vomissements, et rendaient de la fraîcheur et des forces au malade, lorsqu'il fut repris comme auparavant. Son état, néanmoins n'empirait pas d'une façon sensible, quand le 2 janvier 1865, il mourut presque subitement, à la suite d'une hématomèse considérable.

Autopsie 36 heures après la mort.

Le cerveau, les poumons, le cœur sont parfaitement sains. Des fausses membranes assez épaisses unissent les deux feuillets de la plèvre en arrière dans le tiers inférieur du côté droit.

À l'ouverture du ventre, il s'écoule une certaine quantité de liquide noirâtre, constitué par de la sérosité péritonéale et une forte proportion de matière mélanique, abondante surtout autour de la grosse tubérosité de l'estomac. Le péritoine débarrassé par ce lavage de la matière mélanique, ne présente une trace de phlegmasie récente. Mais des adhérences solides unissant la face supérieure du foie et la rate au diaphragme ainsi que le côlon, à l'extrémité pylorique de l'estomac, témoignent d'une inflammation ancienne. Le foie, les reins, la rate et l'intestin ne présentent aucune altération notable.

L'estomac, au contraire, est le siège de lésions remarquables et tout à fait insolites dans l'enfance ; il mesure 27 centimètres en longueur et 15 en hauteur. Notons d'abord qu'au-dessous du cardia, sur la face postérieure, existe une déchirure demi-circulaire de 1 centimètre et demi de long, par laquelle s'échappe une matière mélanique analogue à celle que nous avons trouvée dans le péritoine ; cette déchirure évidemment produite par les efforts de vomissements a été la source de l'hématomèse, et c'est par elle que l'épanchement s'est fait dans l'abdomen. L'estomac ouvert et débarrassé du sang qu'il contient, on constate que tout près du cardia sur la paroi postérieure existe une plaque arrondie, de la largeur d'une pièce d'un franc, présentant les caractères d'une cicatrice ancienne. La surface de cette cicatrice du côté de la cavité stomacale est légèrement cupuliforme, lisse,

dépourvue de muqueuse, d'un gris blanchâtre avec quelques tractus à reflet nacré. Les bords très légèrement sinueux sont nettement arrêtés et distincts par leur dureté, du reste de la paroi dans laquelle la cicatrice est enchâssée. Cette plaque est épaisse de 3 à 4 millimètres, et d'une dureté coriace, rappelant à la coupe la couenne de lard. C'est sur sa partie droite, à sa réunion avec la muqueuse saine que s'est produite la déchirure demi-circulaire dont nous avons parlé.

Sur la petite courbure, se voient trois autres plaques semblables, un peu moins grandes, mais plus épaisses, et comme cachées au fond des anfractuosités formées par les replis hypertrophiés de la muqueuse, que l'on est obligé d'écarter pour les bien voir.

Sur la grande courbure, à partir du pylore, existe une cinquième plaque plus épaisse encore, oblongue, mesurant 4 centimètres dans le sens de la grande courbure et 2 centimètres dans le sens antéro-postérieur. Elle fait face aux trois plaques que nous avons notées sur la petite courbure. Ces cicatrices ont la même dureté le même aspect de bords et de surface que la première ; sur aucune d'elles, on ne rencontre d'ulcération, ni de solution de continuité. Elles rétrécissent toute la région droite de l'estomac, mais surtout en deux points. En effet, il existe à cinq centimètres du pylore et au pylore lui-même un double rétrécissement qui admet avec peine l'extrémité du petit doigt, il paraît produit par la rétraction des cicatrices et aussi par l'hypertrophie des parois, dont il reste à dire un mot.

L'hypertrophie porte sur tout l'organe, mais elle va en augmentant de la grosse tubérosité où les parois ont à peu près le double de l'épaisseur normale, vers le pylore où elles atteignent une épaisseur de huit à dix millimètres : de sorte que l'épaississement des tuniques et la dureté des cicatrices donnent à ce point l'apparence d'une tumeur squirrheuse. Mais l'examen nécropsique ne laisse aucun doute sur la nature de ces altérations.

Différentes coupes permettent de voir très nettement :

1° Un développement exagéré des glandes de la muqueuse dont le volume est doublé et même triplé. La membrane propre, l'épithélium, les vaisseaux prennent part à ce développe-

ment et se présentent avec leurs autres caractères normaux, sans dégénérescence d'aucune sorte ;

2° Une hyperplasie considérable des fibres cellulaires qui se trouvent mêlées surtout dans le voisinage des cicatrices à une certaine proportion des fibres lamineuses et élastiques ;

3° La structure des plaques cicatricielles dont la surface est complètement dépourvue de muqueuse, qui sont constituées surtout par du tissu fibroïde, et se confondent dans leurs parties profondes avec la couche musculaire.

Ainsi, nulle part, autre chose que les éléments normaux.

L'hypertrophie porte surtout sur la muqueuse et la tunique musculaire.

(M. Cornil présent, fait remarquer la rareté d'un pareil cas chez l'enfant).

OBSERVATION 5.

REIMER (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Leipzig, 1872).

Marie, Pajwine, fille de sous-officier, âgée de trois ans et demi, est reçue le 27 avril 1869.

D'après les renseignements, il ressort que l'enfant depuis sa première année a souffert de troubles de la digestion qui l'ont affaibli. Il y a trois semaines, sans raison apparente, de la fièvre et des vomissements se sont produits.

Le 28 avril, l'état était le suivant : enfant anémique mal développée avec traces d'un rachitisme terminé. Caractère porté aux larmes. Température : 39°5. Pouls : 128. Toux sèche. Aux poumons : murmure vésiculaire rude. Langue saburrale. Le ventre, dans la région épigastrique est ballonné et sensible.

Le foie et la rate ne sont pas sensiblement augmentés de volume. Les selles sont peu abondantes, d'un aspect glaireux, de couleur argileuse et d'une odeur extrêmement repoussante, Anorexie absolue.

Dans le cours de la semaine suivante, l'état s'améliora en ce sens que les selles liquides diminuèrent de nombre, que la sensibilité douloureuse et le ballonnement de l'épigastre s'atténuaient et que l'enfant devint aussi plus gaie et eut envie de manger. La fièvre disparut aussi complètement et le 24 mai, l'état général était si bon que l'enfant fut déclarée sortante. Mais comme pendant ce temps, le père et la mère étaient morts, et que l'enfant n'avait pas d'autre parent, elle resta chez nous et contracta la rougeole, dont l'éruption se montra le 5 juin. Après de bruyantes manifestations catarrhales du côté de l'appareil respiratoire, se montra de nouveau une grande sensibilité à l'épigastre, localisée en réalité à un point assez limité qui, d'après sa situation, correspondait au pylore. Après l'ingestion d'aliments, survinrent des nausées. De nouveau, langue saburrale et diarrhée.

Température : 40°3.

Le 7, très violent exanthème sur tout le corps, avec forte fièvre. Toux violente sans localisation pulmonaire.

L'enfant se plaint de céphalée et d'un malaise général. La veille au soir, elle avait vomé aussitôt après avoir mangé un peu de pain.

Le 9, l'éruption pâlit et en même temps, la température tomba. La diarrhée continua. La malade ne se remit que lentement, parce que l'appétit faisait défaut et que le sommeil était agité.

Le 16, la desquamation était très abondante. Température : 38°. Pouls : 112. Respiration un peu superficielle, comme si l'enfant n'osait pas respirer. Cependant, les poumons ne présentaient rien de particulier. Le ventre était un peu ballonné, et très sensible dans toute la région épigastrique. La moindre ingestion d'aliments provoquait de si vives douleurs et de telles nausées, que l'enfant refusait absolument toute nourriture. Mais, tourmentée par la soif, elle demandait avec insistance de l'eau. Deux ou trois selles fétides, liquides.

Le 21, le ventre est encore plus météorisé et si douloureux que le poids de la couverture ne peut être supporté. Au moment des efforts de toux, l'enfant gémissait et se plaignait d'une douleur cuisante au creux épigastrique. Elle avait de-

puis le matin vomi deux fois des matières dans lesquelles on remarqua des stries sanglantes. Fièvre modérée : 38°6.

Le 26, la malade ressentit tout à coup, au repas de midi, un malaise et rendit par la bouche une assez grande quantité de sang, en partie liquide, en partie coagulé ; après quoi, elle perdit connaissance. Les symptômes abdominaux, firent beaucoup penser à une péritonite.

Dans la nuit, apparurent des selles nombreuses, noirâtres ; formées de sang décomposé.

Les jours suivants, aucun changement particulier ne fut à noter ; la tendance aux vomissements persista et l'enfant vomit de temps en temps des matières qui montrèrent sous le microscope, à côté de sang intact, du pus et des débris de muqueuse gastrique. Bien que la malade fut très faible et restât constamment plongée dans un demi-sommeil, la sensibilité du ventre, d'ailleurs très ballonné, était si grande qu'elle poussait des cris au moindre contact.

Les selles brunâtres n'étaient pas très abondantes, mais se produisaient involontairement. Sueur froide. Température : maintenant à 35°3. Pouls intermittent, petit.

Le 30, la diarrhée devint profuse et le 1^{er} juillet à quatre heures et demie du matin, l'enfant mourut au milieu des signes de la plus grande inanition.

Autopsie le 2 juillet, vingt-neuf heures après la mort.

Amaigrissement considérable, muscles contracturés. Quelques taches cadavériques au milieu du dos. Ventre météorisé.

Le cerveau est très anémié ; la pie-mère légèrement œdématisée ; poumons emphysémateux, secs à la coupe, crépitant sous le doigt. Le cœur est flasque et contient à peine quelques petits caillots fibrineux.

L'intestin et surtout l'estomac sont fortement distendus par les gaz.

Le péritoine, très injecté est un peu épaissi et dépoli. Dans la cavité abdominale, environ un demi-litre d'un liquide sanguinolent et purulent.

L'estomac est rosé, tacheté, ecchymotique et intimement

adhérent en arrière, dans la région du pylore au pancréas. La muqueuse est très tuméfiée et parsemée d'ecchymoses de la dimension d'une lentille à celle d'un thaler, dépassant légèrement la surface environnante ; elles sont particulièrement nombreuses au niveau du pylore. A deux centimètres du pylore, répondant à la petite courbure, se trouve sur la paroi postérieure de l'estomac, une ulcération circulaire, de quatre centimètres de diamètre avec des bords à pic et infiltrés de sang. Le fonds en est sale et lardacé, formé par le pancréas lui-même. La surface d'adhérence est occupée par un péritoine épaissi, induré par places.

Dans le duodénum, la muqueuse est également très tuméfiée et injectée. Au-dessous, l'intestin reprend un aspect normal ; cependant, immédiatement au-dessous de la valvule de Bauhin, existe un ramollissement inflammatoire de la muqueuse avec forte saillie des follicules clos, qui çà et là sont déjà érodés. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et pigmentés. Le foie et la rate sont congestionnés. Le pancréas est anormalement rouge, et, comme nous l'avons déjà dit ; recouvert d'une couche d'exsudat. Reins normaux.

OBSERVATION 6.

CHVOSTEK (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1882, III, p. 207).

Le malade est âgé de dix-huit ans. Il est fils d'un père mort accidentellement, il y a 12 ans ; la mère, qui vit encore, tousse beaucoup et doit être malade de la poitrine. Sa sœur, d'un an plus jeune, serait bien développée, forte et d'une bonne santé, actuellement. Cependant, elle aurait souffert, il y a plusieurs années, d'une maladie semblable à celle de son frère, mais moins accusée, et dont elle serait maintenant complètement guérie. Lui-même fut élevé dès son plus jeune âge par des parents adoptifs. Au dire de ses proches, il aurait été jusqu'à sa quatrième année, bien portant, bien proportionné et bien développé. C'est à cet âge qu'a commencé sa maladie. Ses parents adoptifs quittèrent leur habitation par une froide

journée d'hiver pour aller chercher du bois dans la forêt. L'enfant sortit quelques instants après pour les retrouver, mais vêtu trop légèrement, il tomba saisi par le grand froid. Ses parents le retrouvèrent étendu sans connaissance. A la suite de cet accident, il fut longtemps malade et c'est alors que commença sa maladie actuelle. Des crises douloureuses abdominales en furent la première manifestation. Ces douleurs surviennent sous forme d'accès, atteignant une durée de dix heures ; elles sont extrêmement aiguës et donnent au malade la sensation d'une rétraction spasmodique dans l'abdomen. Leur intensité et leur durée, ont, d'une manière générale, augmenté avec l'ancienneté de la maladie. Le ventre n'est que par moments, sensible à la pression. Les accès reviennent à intervalles irréguliers, parfois presque tous les jours, d'autres fois beaucoup plus rarement. L'accalmie la plus longue a été d'un an. Pendant toute la maladie, le malade a souffert d'une grande constipation à tel point, que souvent il est resté une semaine sans aller à la selle.

Le 13 décembre 1880, le malade est admis dans mon service, et se présente sous l'aspect suivant :

Il a subi un arrêt total de son développement physique, de telle sorte qu'on le prendrait pour un garçon de onze ans si on ne savait son âge ; il ne présente aucune trace de poils au pubis ; la stature est frêle, les muscles sont mous, petits ; le tissu cellulaire sous-cutané est presque dépourvu de graisse ; la peau et les muqueuses sont pâles ; la force musculaire est faible. Du côté de la tête, des fonctions cérébrales et des nerfs crâniens, rien d'anormal à noter, sinon que le malade éprouve un peu de vertige et d'étourdissements, lorsqu'il reste longtemps levé. Sauf un bruit de diable, rien d'anormal au cou. Les battements du cœur sont sentis dans le quatrième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, leur force et leur étendue sont normales. La matité cardiaque s'étend du bord supérieur de la troisième côte au bord inférieur de la cinquième et du bord gauche du sternum à la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est un peu prolongé ; autrement rien d'anormal au cœur. Au niveau des poumons, percussion sonore et murmure vésiculaire rude. Le ventre est légèrement ballonné ; aucune sensibilité à la pression ; on sent au niveau du cœcum, une masse dure, mais non douloureuse ;

aucune autre tumeur n'est palpable au niveau du ventre. L'estomac est modérément distendu, les matités hépatique et splénique sont normales ; les urines sont jaune-pâle claires, sans albumine ; l'intestin est paresseux. L'appétit est modéré ; pas de renvois, pas d'aigreurs, pas de vomissements. Température : 36°5-36°8 ; pouls : 84-86. Régularisation des selles par les purgatifs.

Du 14 au 27 décembre : idem ; pas d'accès cardialgique.

Du 28 décembre au 25 janvier 1881, malgré la régularisation des selles et une nourriture légère prise à heures fixes, (le matin : 100 grammes de lait, un petit pain ; à midi : soupe et veau rôti ; le soir, à cinq heures et demie, petite tranche de veau), surviennent des accès cardialgiques à des heures différentes et d'une durée variable. Le 28, dans la nuit, de neuf heures à trois heures, le 4 janvier de minuit à neuf heures du matin, le 5, de dix à douze heures, et de deux à six heures dans la nuit, le 10 janvier de deux heures à six heures du matin, etc. Les accès présentaient une exacerbation de cinq à quinze minutes avec des accalmies de quelques minutes, ils siégeaient dans la région épigastrique. La modalité de la douleur était celle que nous avons indiquée plus haut. Pendant les accès, la région épigastrique était très sensible à la pression. Dans leur intervalle, on ne rencontra qu'une fois un point sensible le 14 janvier, sous le rebord des fausses côtes droites, sur la ligne parasternale. Morphine.

Le 26 janvier : appétit presque disparu ; régime lacté absolu. Hier soir, nausées et vomissements d'un liquide aqueux, de réaction acide, contenant un peu de mucus et de débris alimentaires. La nuit a été tranquille. Le matin, un accès cardialgique de la durée d'une heure. Le ventre est un peu ballonné ; nulle part sensible à la pression. Bicarbonate de soude, etc.

Du 27 au 29 janvier, ni vomissements, ni nausées ; ni cardialgie. Le 29 janvier, les régions épigastrique et ombilicale sont sensibles à la pression.

Du 30 janvier au 12 février : l'appétit a complètement disparu. Le malade ne prend qu'un peu de nourriture liquide

et souvent pas du tout ; il a de temps en temps des renvois, des pyrosis, et parfois aussi des nausées. De plus, il a eu dans la nuit du 7 février un accès de cardialgie sans vomissement ; dans la matinée du 30 janvier, un accès semblable avec vomissement, et le 11 et 12 février, un accès de vomissement sans cardialgie.

La matière vomie était formée d'un liquide muqueux (teinté par la bile). Le malade maigrit à vue d'œil et devient de plus en plus anémique.

Du 13 au 16 février : traitement : bismuth et morphine. Le malade ressent en mangeant une douleur à la partie inférieure de la poitrine. Pas de vomissement, pas de cardialgie. Température, dans les deux derniers jours, un peu plus élevée. Matin : 37°4-37°7. Soir : 37,8.

Le 17 février : cette nuit, douleur autour de l'ombilic. Vomissement.

Du 18 au 23 février : les 20 et 21 au soir, et la nuit du 22, cardialgie qui cessa aussitôt après une piqûre de morphine.

Du 24 février au 5 mars, presque chaque jour et plus souvent dans la nuit, accès cardialgique que la morphine ne fait qu'atténuer. De plus renvois et pyrosis fréquents, un vomissement. La douleur se montre ordinairement un peu à gauche de l'ombilic et s'étend en haut et à droite.

Le malade se plaint parfois de douleurs dans la poitrine.

Du 6 au 16 mars : fièvre modérée. T. matin : 37°1-38°6 ; soir : 38°-38°7 ; pouls : 100-120.

Le sommeil est très agité, rempli de cauchemars. Les accès cardialgiques surviennent tous les jours et sont de grande intensité et de longue durée, souvent associés à des vomissements ; ils ne sont que momentanément atténués par la morphine.

L'estomac est fortement distendu, parfois à tel point, que les battements du cœur sont sensibles dans le troisième espace intercostal. En dehors des accès, il n'est sensible que dans la région ombilicale. Les battements du cœur sont accélérés. L'amaigrissement, l'anémie et la faiblesse sont extrêmes. Au

cœur, souffle intense ; également, aux jugulaires ; bruit de diable très marqué.

Du 17 au 29 mars, pas de fièvre. Quoique le malade reçoive trois injections de morphine, par jour, les accès cardialgiques ne sont que momentanément et partiellement atténués ; ils sont extrêmement violents et durent très longtemps ; les accalmies sont très courtes ; le malade ne prend presque aucune nourriture et ne vomit que rarement. Il entre peu à peu dans le coma et meurt épuisé et amaigri au dernier point le 29 mars 1881.

Résultat de l'autopsie (docteur Weichselbaum). Le cadavre est petit, de médiocre stature ; musculature peu développée, amaigrissement considérable. La peau est blanche, la région pubienne est glabre. La voûte crânienne est ovale, de trois à quatre millimètres d'épaisseur et spongieuse. La dure-mère est très transparente, presque anémique. Les méninges internes sont molles, transparentes, très injectées. Dans la moitié gauche de la suture lambdoïde, trois os wormiens. Le parenchyme du poumon droit est partout, mou comme du duvet, élastique, aéré vide de sang ; celui du poumon gauche est semblable, sauf que les portions les plus postérieures de son lobe inférieur sont d'une consistance pâteuse et imprégnées d'une grande quantité d'un liquide spumeux et grisâtre.

Le cœur est petit ; dans ses cavités, on trouve des caillots mous formés de sang et de fibrine. Les valvules sont souples, le myocarde ferme, brun pâle. Le larynx est celui d'un enfant ; sa muqueuse est mince et d'un gris pâle.

L'estomac, très fortement distendu, n'occupe pas seulement l'hypocondre gauche, mais il atteint par sa grande courbure la région ombilicale tandis que le pylore et une partie de la portion pylorique se trouve dans l'hypocondre droit sous le foie. La rate est très petite, ferme, pauvre de sang, brun-clair ; les reins sont également petits, pauvres de sang.

Dans l'estomac, un liquide clair, brun, d'odeur acide. Presque au niveau du cardia, se trouve une ulcération de 3 centimètres de diamètre et d'un demi-centimètre de profondeur ; les bords sont presque réguliers à pic et non épaissis ; le fond est formé par la séreuse épaissie du lobe gauche du foie

dans toute l'étendue où il répond à ce dernier. L'estomac est à cet endroit adhérent au lobe gauche du foie.

Près de ce point, le fond est, sur une surface de la dimension d'un haricot, si aminci qu'il se déchire dès qu'on touche à l'estomac. Partout ailleurs, le fond d'ulcération atteint les couches externes de la musculuse, ou bien, comme à la paroi postérieure de l'extrémité de l'œsophage, va jusqu'à l'adventice qui est un peu épaissie et dure. Dans le voisinage du bord inférieur de l'ulcère, on voit sur le fond, quatre nodosités grosses comme un grain de chènevis, dures, ressemblant à des verrues. Juste au-dessus de la valve pylorique, se trouve également une ulcération ronde, de 2 centimètres et demi de diamètre, avec des bords réguliers et un fond en entonnoir. Ce dernier est partout uni, blanchâtre et assez résistant ; il est intimement uni à la tête du pancréas et les parties avoisinantes de celui-ci sont également envahies par un tissu scléreux, blanchâtre. L'orifice du pylore est, par suite, rétréci, de telle sorte, que la pulpe du petit doigt peut à peine y pénétrer ; il mesure 8 millimètres de diamètre. La paroi de la portion pylorique de l'estomac est épaisse de 5 millimètres ; l'épaississement porte principalement sur la musculuse qui présente à elle seule une épaisseur de 3 millimètres. La muqueuse de la portion pylorique de l'estomac est d'un aspect finement verruqueux et comme dans les autres portions d'un gris pâle. Le pancréas est petit, ferme, très pauvre de sang. Le foie est remarquablement petit (464 grammes de poids) ; son tissu est ferme, d'un aspect finement granité, presque partout gris brun. L'intestin grêle est aplati, le gros intestin est fortement distendu par des masses pâteuses, molles, sa muqueuse n'est pas altérée.

Diagnostic : ulcères ronds du cardia et du pylore avec rétrécissement de ce dernier, dilatation consécutive de l'estomac et hypertrophie de sa musculuse. Anémie générale et développement imparfait de tout l'organisme.

OBSERVATION 7.

WERTHEIMER. (*Jarhrbuch für Kinderheilkunde*, 1882, XIX, p. 79). *Un cas d'ulcère simple de l'estomac.*

Henriette N..., âgée de dix ans, fillette anémique et de faible constitution, avait éprouvé, depuis quelques semaines, quel-

ques troubles dyspeptiques (perte d'appétit, sensation de plénitude et de gonflement du côté de l'estomac) ; ces troubles n'avaient pas attiré son attention ni celle de ses parents qui, cependant, pouvaient constater son aspect maladif. Un jour, prenant part aux exercices gymnastiques à l'école, comme elle descendait d'une échelle, l'enfant ressentit soudain une violente douleur dans la région épigastrique. Cette douleur diminua, puis reprit quelques heures plus tard, et une certaine quantité de sang pur et liquide (quelques cuillerées à café) fut rejeté ; le jour même on trouvait du sang dans les garde-robes. S'agissait-il d'une hématomèse ou d'une hémorragie pulmonaire, cette question paraissait au premier abord, difficile à résoudre ; d'autant que les vomissements de sang (gastriques), sont rares à cet âge ; et que du côté des voies respiratoires, il n'y avait aucun désordre pathologique ; la présence du sang dans les selles conduisit rapidement au diagnostic.

Durant la première semaine, l'hématomèse se reproduisit quotidiennement, souvent plusieurs fois par jour, en petite quantité, — du sang tantôt liquide, tantôt coagulé ; — et souvent, aussi dans les garde-robes. Le vomissement de sang était à peu près régulièrement précédé de maux de cœur ou de nausées qui permettaient à la malade de prévoir à coup sûr le prochain retour de l'hématomèse. Outre les crises cardiaques, douloureuses qui suivaient les repas, il y avait aussi, surtout le matin, à jeun, un vomissement de liquide aqueux, acide. L'appétit était diminué, la diarrhée continue. Les crises cardiaques survenant dans l'intervalle prouvaient une grande sensibilité de l'épigastre à la pression et une tension aponévrotique exagérée. L'aspect clinique de cette affection ne laissait aucun doute ; c'étaient les symptômes caractéristiques de l'ulcère simple de l'estomac. Le diagnostic confirmé, le traitement approprié fut ordonné : repos au lit et pendant les premières semaines, le lait (glacé), fut la nourriture exclusive de la jeune malade, diète lactée observée aussi franchement que chez un adulte, jusqu'à la cessation des douleurs et vomissements.

Eau minérale de Carlsbad ; le moins de narcotique possible ; emploi intérieur de petits morceaux de glace (à sucer), application d'un sac de glace sur l'épigastre, — au début du

traitement. L'hématémèse et les crises cardiaques disparurent peu de temps après, l'appétit revint, et cinq semaines après le traitement, l'enfant pouvait être considérée comme complètement guérie.

On peut remarquer que, dans ce cas, l'ulcère est resté latent jusqu'au moment où il s'est manifesté après un ébranlement provoqué au moment de la descente de l'échelle. Il serait admissible de penser que si l'ulcération était restée latente en gaganant de profondeur, on aurait pu être amené au bout d'un certain temps à une perforation.

L'intérêt de cette observation réside dans l'âge de l'enfant. L'ulcère rond de l'estomac, durant les six premières années de la vie, est d'une très grande rareté, tout en considérant que l'infiltration hémorragique de la muqueuse de l'estomac, d'où provient l'érosion puis l'ulcération, se rencontre néanmoins assez souvent chez l'enfant.

OBSERVATION 8.

COLGAN. (*Medical News*, 8 octobre 1892, page 408). *Ulcère gastrique chez un enfant de 2 ans et demi.*

Le 26 mai 1892, à huit heures du soir, j'étais appelé pour soigner un enfant de deux ans et demi qu'on supposait atteint de convulsions. La température était de 106 degrés Fahr. (41°7 centig.); le pouls était à 150, un peu plein et tendu; la respiration était siertoreuse et tous les muscles volontaires étaient en contraction active. Il y avait aussi des évacuations involontaires de la vessie et du rectum.

L'histoire que les parents m'ont rapportée était la suivante : **l'enfant se portait** parfaitement bien jusqu'à onze heures ce matin quand elle remonta de la rue, disant qu'elle se sentait mal à son aise. Elle n'avait pas de vomissements et ne se plaignait d'aucune douleur. La mère avait examiné les selles, croyant y découvrir des vers et n'en avait pas trouvé. La première dentition s'était faite sans accident. L'enfant ne

mangea rien et resta sur une chaise longue jusqu'au moment où l'on m'appela. Les convulsions furent facilement arrêtées et la connaissance qui avait été perdue commençait à revenir quand un nouvel accès convulsif survint. Les convulsions étaient apparemment limitées au diaphragme et se terminèrent par la mort, à minuit.

A l'autopsie, je fus très étonné de trouver un ulcère perforant de l'estomac.

La température élevée m'avait fait soupçonner un commencement de scarlatine ou de méningite.

Contre la méningite était l'absence entière de toute espèce de douleur : il n'y avait pas de céphalée, mais de l'irritabilité ; aucun symptôme n'indiquait une maladie cérébrale. Contre la scarlatine était l'absence d'éruption et de mal de gorge.

Les convulsions de l'enfance sont dues à de nombreuses causes, mais dans ce cas, je ne pouvais rien trouver pour les expliquer, jusqu'à ce que l'autopsie eut montré l'existence d'un ulcère gastrique.

L'enfant était bien constituée. Les parents avaient constaté l'année précédente qu'elle se développait dans de bonnes conditions.

Les observateurs ont trouvé des ulcères dans les différentes portions de l'estomac.

Dans le cas présent, l'ulcère était situé sur la face postérieure à l'extrémité cardiaque, près de la grande courbure.

Il y avait une perte complète de substance. Le fond de l'ulcère était uniquement constitué par le péritoine. Il y avait un épaissement des autres portions de l'estomac, surtout à la face antérieure, s'étendant jusqu'à la petite courbure.

La cause de l'ulcère était probablement la gastrite chronique catarrhale (chronic gastric catarrh.). L'estomac était épaissi en plusieurs endroits, la muqueuse paraissait aussi augmentée de volume. On avait sans doute laissé l'enfant manger de tout ce qu'il voulait. La gastrite catarrhale développée et devenue chronique fut probablement suivie d'une ulcération avec péritonite consécutive à laquelle on doit attribuer les convulsions et la mort.

Ce qui m'étonne beaucoup, c'est l'absence complète de symptômes caractéristiques.

Les vomissements auraient pu survenir sans qu'on s'en fut aperçu. L'absence entière de douleurs, l'âge de l'enfant et sa condition ne suggéraient pas l'idée d'un ulcère de l'estomac.

OBSERVATION 9

BUZZARD (*Path. Soc. Trans.*, vol. XII, p. 84). Résumée.

Une fillette de neuf ans fut prise brusquement, le 5 octobre 1860, à huit heures du soir, de violentes douleurs dans le ventre. Sa mère lui fit des fomentations qui la soulagèrent et calmèrent les douleurs pendant la nuit. A 5 heures et demie du matin, elle fit un ou deux efforts pour vomir; tomba dans le collapsus et mourut à 6 heures, avant qu'un médecin put être appelé. Sa mort fit l'objet d'une enquête.

A l'autopsie, on trouva l'abdomen distendu par des gaz; le péritoine, et spécialement celui de l'intestin grêle, était le siège d'une inflammation intense; la cavité péritonéale était remplie d'un liquide brunâtre. La petite courbure de l'estomac était le siège d'une perforation, située exactement entre le pylore et l'œsophage. Cette perforation était en entonnoir comme on la trouve d'habitude dans ce cas, à bords un peu épaissis. La muqueuse de l'estomac était saine et ne portait pas de cicatrices, d'ulcérations anciennes.

Les autres organes étaient sains et le corps n'était pas émacié. D'après l'enquête, l'enfant avait une santé excellente, mais se plaignait parfois de souffrir un peu du creux de l'estomac.

L'âge de la malade est le seul point intéressant dans ce cas.

OBSERVATION 10.

CADÉ. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Février, 1898, T. XVI, p. 58.

G..., âgé de deux mois, entre à la Crèche le 4 octobre. Il a été tout d'abord élevé au sein, mais peu de temps, ses antécé-

dents étant douteux au point de vue spécifique, bien qu'on ne trouve chez lui aucun stigmat de syphilis héréditaire. Depuis un mois il est malade, atteint de diarrhée jaune et de vomissements.

Le 17 octobre, on constate une éruption furonculaire sur le dos. Les selles sont jaunes, glaireuses et ne contiennent pas de sang. Ce jour-là, on note des vomissements verdâtres. Le lendemain on trouve l'enfant dans un état grave. Le ventre est ballonné, les vomissements persistent, et il meurt dans la nuit du 18 au 19 octobre.

L'autopsie est pratiquée 36 heures après la mort. Le cadavre est dans un bon état de conservation. A l'ouverture de l'abdomen, on note l'existence d'une poche fermée, contenant un liquide jaunâtre, très acide en assez grande quantité. Cette poche, située en arrière du feuillet antérieur de l'épiploon, n'est autre que l'arrière-cavité des épiploons, transformée en cavité close. Elle est limitée en arrière par le pancréas, en bas par le mésocôlon transverse et le colon transverse légèrement adhérent, aux anses de l'intestin grêle, en haut et en avant ; par la face postérieure de l'estomac, directement en haut par la face inférieure du foie. Des adhérences résistantes unissent celle-ci à la petite courbure de l'estomac. La réaction inflammatoire est d'ailleurs peu marquée, et on ne trouve pas de pus dans le liquide examiné au microscope.

La pression sur l'estomac, fait sourdre des gaz dans cette poche. L'estomac est ouvert et nous présente, vers la région pylorique en haut et légèrement en arrière, une ulcération unique, arrondie, plus grosse qu'une pièce de cinquante centimes et dont les bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce adhérent à la face inférieure du foie, sauf en arrière où on peut sans peine passer une sonde cannelée.

L'estomac contient un liquide jaunâtre, acide, analogue à celui de la poche rétro-stomacale. Il n'existe pas d'autre lésion de la muqueuse gastrique.

De même on ne trouve aucune autre particularité dans le reste de l'abdomen. Il n'y a pas de péritonite généralisée. Rien du côté du cœur. Les poumons sont sains. Pas de tuberculose, ni de broncho-pneumonie. Pas de pleurésie. Le foie est nor-

mal. Le rein droit nous offre une hydronéphrose très nette : le bassin est dilaté, et son incision donne issue à un jet de liquide. La veine ombilicale ne nous présente rien d'anormal.

Nous avons pratiqué l'examen histologique de la muqueuse stomacale, d'abord au voisinage immédiat de l'ulcère. A ce niveau, la paroi gastrique adhère au foie, et dans l'épaisseur des fausses membranes existent deux petits foyers purulents. Sur des coupes pratiquées après fixation par le formol et inclusion dans la paraffine, on constate que la paroi stomacale offre une structure à peu près normale. L'épithélium n'est pas desquamé, les tubes glandulaires ont leur lumière bien nette, la sous-muqueuse n'est pas épaissie ; on ne note ni endartérite ou périartérite. Les fausses membranes unissant l'estomac au foie sont constituées par des cellules jeunes, arrondies. Cet amas est interrompu par deux petites cavités à bords irréguliers. Ces éléments embryonnaires pénètrent dans les parties adjacentes du parenchyme du foie et dissocient à ce niveau les cellules hépatiques. Le reste de cette glande n'offre d'ailleurs aucune altération.

Des coupes de la paroi gastrique pratiquées dans des points, très éloignés de l'ulcère ne nous ont présenté aucune lésion. Le rein droit atteint d'hydronéphrose, examiné microscopiquement, ne nous a révélé comme altération qu'un développement insolite du tissu conjonctif dans les régions avoisinant les papilles.

Le liquide retiré de l'estomac et de la poche rétro-stomacale, examiné chimiquement, nous a présenté la réaction d'Uffelmann. La réaction avec le vert brillant de même qu'avec le réactif de Gunsburg a été négative.

OBSERVATION 11.

BECHTOLD, (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Berlin, 1901, LX., p. 347).
Un cas d'ulcère chimique perforant dans l'enfance.

Il s'agit d'une petite fille de cinq ans. Le père serait mort, il y a cinq mois du diabète. La mère vit ; elle est bien portante. Un frère et une sœur plus âgés sont en bonne santé.

Un frère serait mort de convulsions, âgé de quelques mois, La malade aurait toujours été bien portante et vigoureuse elle n'aurait jamais eu de convulsions ni autre chose semblable. Il y a seulement cinq mois qu'elle a commencé à être malade, présentant de l'anorexie, de la pâleur de la face et un amaigrissement progressif. La mère dit n'avoir jamais rien remarqué qui ressemblât à des vomissements ou à des selles sanglantes. Au début, l'enfant ne s'est plainte que peu, de douleurs dans le ventre. Mais le 26 juillet 1903, vers quatre heures de l'après-midi, l'enfant, tandis qu'elle jouait à courir en plein air, serait brusquement tombée à terre, par suite d'une douleur violente dans la région de l'estomac. Le jour précédent, elle avait mangé une assez grande quantité de fruits (groseilles à maquereaux). La mère porta aussitôt l'enfant sur son lit, et le médecin immédiatement appelé, pensant à une appendicite, ordonna des compresses et la diète. Dans les jours suivants, l'intensité de la douleur, se modifia quelque peu, lorsque tout à coup le 31 juillet, vers 5 heures de l'après-midi, l'état s'aggrava considérablement. Le médecin aussitôt appelé constata une péritonite : collapsus, pouls petit, tympanisme, extrême sensibilité de tout l'abdomen. Deux jours après, le 2 juillet à midi et quart, l'enfant est amenée à la clinique dans l'état suivant :

Enfant frêle, de taille élancée ; pannicule adipeux peu développé. Téguments partout très pâles, extrémités froides ; visage abattu, pouls petit, fuyant ; langue sèche ; chargée ; abdomen partout également météorisé ; à la moindre pression, qu'on y détermine l'enfant crie, quel que soit le point touché ; matité hépatique reportée en haut, non diminuée d'une façon évidente ; son partout ailleurs tympanique ; aucune défense. Pendant la miction, l'enfant se plaint de douleurs dans la région vésicale ; urines jaunes claires sans albumine ni sucre. Aux deux poumons, percussion sonore, et murmure vésiculaire normal. Au cœur, aucun souffle appréciable. Température : 36°.

D'après cet examen, le diagnostic de péritonite diffuse s'imposait. Comme point de départ de celle-ci, toutes les hypothèses autres qu'un ulcère rond (tuberculose intestinale, péri-typhlite, invagination), furent envisagées. Le pronostic était

naturellement défavorable ; cependant, comme dernière chance de salut, et d'accord avec le médecin traitant et la mère, la laparotomie sous anesthésie chloroformique fut entreprise. Comme le diagnostic du médecin, appelé en premier, était pérityphlite, une incision d'environ 8 centimètres de long fut faite dans la région iléo-cœcale. Un pus mal lié, fétide, et quelques anses intestinales adhérentes entre elles se montrèrent alors, mais aucune perforation de l'appendice vermiforme, ou du cœcum ne fut constatée. En raison du très mauvais état général, on abandonna toute autre manœuvre, mais toute la cavité abdominale fut lavée le mieux possible, avec la solution physiologique stérilisée de sel marin, et bourrée de gaze stérilisée, puis drainée avec un tampon de gaze. La plaie cutanée ne fut suturée qu'en partie.

Après l'anesthésie, le collapsus dure encore quelques heures, puis l'état général s'améliore quelque peu. L'enfant se plaint d'une forte soif ; on lui donne en petite quantité du lait froid et de la glace aux fruits.

Le tampon dut être enlevé deux fois ; le jour de l'opération, à cause de l'abondant écoulement et de l'imbibition du pansement. Dans la nuit du 2 au 3 juillet, l'enfant est très agité.

Le 3 juillet au soir, les téguments sont de nouveau froids. Le lait ingéré, est vomi une fois, non digéré.

Dans la nuit du 3 au 4, l'enfant est toujours très agité ; mais vers 2 heures du matin, elle entre de nouveau dans le coma et meurt à 3 heures du matin.

Je commençais l'autopsie à 1 heure (10 heures après la mort).

A l'ouverture de la cavité abdominale (par l'incision en T de la laparotomie), s'écoule déjà une petite quantité d'un liquide peu épais, fétide. L'épiploon est pauvre en graisse, collé aux anses intestinales sous-jacentes. Les anses intestinales sont distendues, la séreuse intestinale est rouge foncé, sa surface est mate, en partie recouverte de masses opaques blanc-jaunâtre (fibrine). Quand on essaye de rejeter de côté les anses intestinales, on les voit adhérentes entre elles et au péritoine pariétal. Entre les anses intestinales, surtout au petit bassin s'écoule encore la sérosité blanc-jaunâtre, plus haut décrite. Les ganglions mésentériques sont en partie augmentés

de volume, gros comme des pois ou de petits haricots, d'une coloration rosée à la coupe, nulle part caséifiés. La rate ne se laisse pas extraire, isolément, car elle est fortement adhérente à la paroi stomacale ; près de cette portion adhérente, l'estomac se montre solidement uni au coude gauche du côlon. La surface du foie et de l'estomac, de même que celle de l'intestin est mate et recouverte d'une mince couche de fibrine. Le foie est rouge brun clair, à la coupe, de consistance ferme ; les grains sont plus difficiles à reconnaître.

L'estomac, à cause des adhérences sus-indiquées, est incisé le long de la petite courbure. Il contient environ 15 centimètres cubes d'un liquide blanc-jaunâtre, clair, d'une odeur acide. Après l'avoir enlevé, on voit sur la grande courbure, dans le voisinage du fond, une perte de substance de la paroi ronde, un peu en forme d'entonnoir, s'étendant en profondeur, d'environ 3 centimètres et demi de diamètre, à bords non épaissis. Le fond est en grande partie formé par la rate. Avec une sonde, on arrive par un trajet libre au fond de la perte de substance, entre la rate et le côlon dans la cavité abdominale. Dans le voisinage de la perte de substance, principalement au niveau de la grande courbure, la paroi stomacale présente un aspect décoloré, transparent, et même par une traction prudente de tout l'estomac avec la rate et l'angle gauche du côlon, l'estomac se déchire le long de la grande courbure, et la paroi se résout à ce niveau en une masse gélatineuse ; néanmoins, la perte de substance sus-décrite reste encore unie à la rate et au côlon.

Le reste du tube intestinal est indemne de tout processus ulcéreux ou perte de substance ; les plaques de Peyer ne sont apparemment pas tuméfiées. La capsule des deux reins se laisse facilement enlever. Leur surface est mate ; ils sont d'un rouge clair à la coupe ; le cœur est petit, le muscle cardiaque rose clair ; dans le ventricule gauche, un gros caillot humide, lardacé ; poumons aérés ; œdémateux. Thymus de 4 centimètres de long, gris rouge ; les ganglions bronchiques n'ont rien d'anormal. (L'autopsie du cerveau n'est pas faite).

Le diagnostic anatomo-pathologique après cet examen, était le suivant :

Ulcère d'estomac rond, chronique ; perforant. Gastro-ma-

laire gélatineuse (post mortem). Péritonite (par perforation),
aiguë suppurée. Périgastrite adhésive. Anémie généralisée.
Œdème du poumon.

OBSERVATION 12.

— WATSON CHEYNE ET WILBE (*The Lancet*, 11 juin 1904, p. 1631). Un cas
de perforation d'ulcère gastrique chez un enfant de 13 ans, — Appen-
dice malade. Opération* Guérison.

Le 16 mars 1904, le malade âgé de 13 ans, jusqu'alors en
parfaite santé, se plaignit de quelques douleurs à l'estomac ;
le soir, au moment où il revenait de l'école. Dans la soirée,
le mal empira et l'enfant demanda à se coucher de bonne
heure. Sa mère lui mit une bouteille d'eau chaude sur l'esto-
mac, ce qui le soulagea quelques minutes. Il se leva le matin
du 17, mieux portant, quoiqu'il ressentit encore une légère
douleur abdominale en se baissant. Cette douleur n'était pas
bien localisée. Il demanda à ne pas aller à l'école.

Dans la matinée, il fit un très bon repas, mais environ une
heure plus tard, il commença à se plaindre de douleurs abdo-
minales. Son état devint bientôt grave.

Le docteur Wilbe, appelé le vit entre 3 et 4 heures. L'en-
fant se plaignait de violentes douleurs de l'abdomen, sans
pouvoir les localiser exactement, mais il plaçait sa main à
droite, près de l'ombilic. Le médecin le trouve très abattu
avec un pouls à 130 et un abdomen tendu et contracté. Les
symptômes sont seulement marqués à droite et en haut. Pas
de vomissement. Température normale.

M. Watson-Cheyne vit le malade à 8 h. 30. A ce moment,
l'enfant semblait très malade : pas de respiration abdominale,,
ailes du nez battantes, tension et défense de tout l'abdomen,
sans ballonnement. La douleur et la défense sont seulement
marquées à droite et en haut. Tympanisme abdominal géné-
ralisé sans disparition de la matité hépatique ; pas de vomis-
sements. Température normale.

On conclut à la perforation d'un organe abdominal et, en raison de l'histoire, de la localisation à droite des symptômes et de l'âge du malade, on pensa à une forme d'appendicite perforante. Une incision fut donc faite au siège de l'appendice. Au moment où l'on arriva sur le péritoine, celui-ci fit hernie dans la plaie et, en la ponctionnant, des gaz s'en échappèrent. Après l'élargissement de la plaie, l'intestin grêle se trouva rejeté au dehors, tant par la tension des gaz que par la contracture musculaire qui n'avait pas cédé à l'anesthésie ; un peu de liquide graisseux s'échappa aussi. L'intestin grêle semblait en grande partie normal sauf en quelques portions, du côté gauche de l'abdomen qui étaient couvertes de fausses membranes. Le pelvis et la partie inférieure de l'abdomen furent soigneusement lavés à la solution salée, jusqu'à ce que le liquide revint clair ; puis l'intestin fut graduellement rentré dans l'abdomen, quoique avec difficulté. Le cœcum et l'appendice furent alors attirés : l'appendice était long, enflammé, très rouge, avec un calcul, mais il n'y avait perforation ni de l'appendice, ni de la partie avoisinante du cœcum.

Ablation de l'appendice suivant la méthode ordinaire.

Comme il était évident qu'il existait des lésions plus graves que celles de l'appendice, que tout l'intestin grêle avait été examiné, et qu'il n'y avait pas de matières fécales dans l'abdomen, on fit une incision au niveau de l'estomac. Il semblait n'y rien avoir au premier abord. Le corps de l'estomac et le pylore paraissaient parfaitement sains. Le duodénum fut examiné, l'estomac trouvé en place, fut palpé et on ne trouva encore aucune perforation. A un dernier examen de la face antérieure, un peu de liquide et des gaz s'échappèrent en haut, près du cardia. Après l'avoir essuyé et avoir dirigé un bon jet de lumière dans la cavité abdominale, en haut, sous le diaphragme, on trouve sur la face antérieure de l'estomac à un pouce du cardia, une perforation ronde qui aurait admis un petit crayon d'ardoise. De cette perforation, s'échappait du liquide et des gaz ; aucun épaissement autour ; l'orifice était nettement dessiné et tout le tissu du voisinage semblait parfaitement sain.

Les bords de l'ulcère furent rapprochés par un rang de catgut, et un autre rang fut fait par dessus. Le péritoine fut alentour soigneusement asséché et toute la cavité abdominale

fut de nouveau lavée à l'eau salée. Un drain fut mis près du siège de la perforation ; deux autres drains furent placés l'un près du rein gauche, l'autre en bas près de la première incision.

Le reste de la plaie fut suturé. L'enfant supporte très bien l'opération. Le pouls était à 120 à la fin de l'intervention.

Dans la nuit, du 18, les plaies furent pansées ; elles avaient très peu donné. Abdomen très distendu. Pouls : 130 ; température : 99°2 Fahrh. (37°3 centigr.). Sensibilité exagérée partout. Pas de gaz. L'enfant n'avait pas dormi et était quelque peu agité, mais, en somme il semblait plutôt mieux que les jours précédents. On lui donna un lavement alimentaire et un peu de liquide par la bouche.

Le 19, l'abdomen présente le même aspect, quoique le malade ne semble pas aller plus mal. Le pouls et la température sont les mêmes. Moins de sensibilité de la partie inférieure de l'abdomen, pas de vomissements. Quelques gaz sont émis, mais en quantité insuffisante pour amener un soulagement. Lavement sans résultat.

A notre visite du soir, nouveau lavement qui, évacuant quelques gaz et matières, soulagent beaucoup le malade. Les drains sont raccourcis de façon qu'ils pénètrent à peine dans l'abdomen. Un peu de mieux.

Le 20, mieux sensible ; abdomen moins douloureux, mais encore ballonné ; quelques gaz ; sommeil pendant la nuit. Enlèvement des drains qui ont très peu donné. Le malade commence à prendre un peu de sel et de salol.

Le 22, débâcle abondante dans l'après-midi ; l'abdomen est partout moins distendu ; amélioration très accentuée.

Le 23, alimentation légère par la bouche. A dater de cette époque, l'amélioration se poursuit sans interruption. L'alimentation solide est donnée dès le 1^{er} avril. La plaie est complètement cicatrisée le 13.

Lever le 14 dans une chaise longue. Le 25, l'enfant est en possession de tous ses moyens et semble complètement guéri.

OBSERVATION 13

CUTLER (*Boston Medical and Surgical Journal* 13 octobre 1904. Extraite de *Massachusetts General Hospital, West Medical Records*, 25 juin 1889).

J. K..., âgé de deux ans. La mère déclare que l'été dernier, son garçon fut malade pendant trois semaines d'une inflammation d'intestin. Elle dit que depuis ce temps, l'enfant a toujours été un peu pâle et n'a pas paru aussi fort qu'auparavant. Elle a remarqué que la figure de l'enfant et son oreiller étaient quelquefois tachés de sang le matin. Il y a quinze jours, l'enfant eut une violente attaque de douleurs dans la région épigastrique, qui dura deux jours. Deux heures après le début de ces douleurs, il vomit à peu près la valeur d'une tasse à thé de sang. Depuis, il se plaint de temps en temps de douleurs, mais ne semble pas souffrir davantage après les repas. Son appétit est faible. L'enfant est nerveux et timide et parle peu de sa maladie. La mère dit que les attaques durent peu et locales. La douleur siège juste au-dessus et à droite de l'ombilic. Les selles sont régulières.

Examen physique. — Enfant bien développé. Coloration normale des téguments. Langue propre. Cœur, poumons et abdomen normaux. Pas de sensibilité à la pression.

Traitement. — Lait peptonisé, 2 onces par heure.

29 juin : état satisfaisant. Pas de vomissements, pas de douleurs ni de sensibilité à la pression. Traitement : jus de bœuf, demi-cru, quatre fois par jour.

30 juin : urines normales, acides. D. : 1,026. Pas d'albumine, peu de dépôt.

8 juillet : n'a eu ni douleurs, ni malaise. Constipé. Lavement. Ne reste plus couché. Traitement : bouillon de pied de veau.

10 juillet : traitement : un œuf poché sur du pain grillé.

Lasnier.

6.

12 juillet : traitement : 2 œufs. — 14 juillet : un peu de fois par jour. Nourriture liquide. — 20 juillet : liquides, lait bifeack tendre ou du poulet. — 16 juillet : rôties (*toast*), trois de poule. — 21 juillet : alimentation un peu plus abondante (surveillée), sans légumes. — 26 juillet : s'est promené un peu les jours précédents dans la cour. — 31 juillet : progrès. — 5 avril, envoyé dans une maison de convalescence.

OBSERVATION 14.

CUTLER (*Boston Med. and. Surg. J.* 13 octobre 1904. Extraite de *Massach. Gen. Hosp. East Medical Records*, 12 août 1891).

M... H..., 8 ans. Antécédents sans intérêt. Histoire personnelle : rougeole dans la première enfance. Grippe l'hiver dernier.

Maladie actuelle. — Il y a une semaine, vomissements (aliments et sang rouge vermeil : douleurs immédiatement après les repas ; constipation ; forte céphalée ; pas d'épistaxis.

Vomissements de sang se renouvellent plusieurs fois. Sang dans les selles (?) Température : 101 Fahrenh. (38°3 centig.). Pouls : 120, respiration : 24.

Urincs : pâles, légèrement acides ; D. : 1.019 ; pas d'albumine ; sédiments considérables, formés pour la plus grande partie d'urates et de cristaux d'acide urique. Cellules vésicales, leucocytes et sang.

Examen physique. — Enfant mince et malingre. Figure et muqueuses pâles. Langue humide, propre. Pouls régulier comme amplitude et rythme, plein. Cœur et poumons normaux. Abdomen normal sauf une région sensible juste au-dessous de l'appendice xyphoïde.

Régime : quatre onces de lait avec deux onces d'eau de chaux : toutes les deux heures par petites doses.

14 août : état satisfaisant. Pas de vomissements depuis

son entrée. Dort bien. Six onces de lait, à prendre toutes les deux heures.

16 août : amélioration. Pas de vomissements, pas de sensibilité. Huit onces de lait. — 17 août : Température normale ; tendance à la constipation.

22 août : six onces de lait chaque heure dans la journée. Dort toute la nuit, pas de vomissements. Pas de malaise de l'estomac. Un œuf. — 23 août : 2 œufs par jour — 24 août : pain grillé mou. — 25 août : bifteack ou bœuf rôti à midi. Deux œufs par jour. — 26 août : ne reste plus étendu dans son lit. — 29 août : trois œufs par jour. Lavement de temps en temps. — 2 septembre : herpès sur les jambes ; aristol et plus tard poudre d'oxyde de zinc et amidon. — 7 septembre : amélioration progressive. — 11 septembre : renvoyé guéri.

OBSERVATION 15

CUTLER (*Boston Med. and Surg. J.*, 31 octobre 1904. Extraite de *Massach. Gen. Hosp. East Medical Records*, 7 février 1903)

M. S., six ans. Histoire familiale sans intérêt: Habitudes : trois tasses de thé par jour, candy. Histoire personnelle : rougeole, variole, coqueluche; dysenterie il y a un an.

Il y a un an, l'enfant se plaignit d'un gonflement du côté droit du cou, qui fut bientôt suivi de douleurs et de suppuration de l'oreille droite. Opération sur l'oreille à la clinique ophtalmologique et otologique. N'a jamais été bien fort. Appétit modéré. Selles régulières. Pas de toux, ni de troubles digestifs cet hiver. N'a jamais eu ni coup, ni blessure.

Maladie actuelle : la mère avait remarqué la semaine précédente que l'enfant était mal à son aise. Il y a trois jours elle se plaignit de mal de tête et d'une douleur dans le côté droit de l'abdomen. Le lendemain elle dit que sa hanche était sensible et douloureuse. Elle pleurait quand on la remuait. Pas de gonflement ni de rougeur. Appétit faible. Une selle la

veille. Cet après-midi, elle toussa de temps en temps et dormit longtemps. Pas de vomissements. Souffle à la pointe se propageant à l'aisselle et entendu dans le dos. Pouls égal, assez plein, tendu. Artères non sensibles. Rien d'anormal aux poumons. Abdomen tympanisé. Pas de tumeur ni de sensibilité douloureuse. Rate non augmentée de volume. Foie difficilement palpable, correspondant au rebord de la sixième côte. Bord inférieur non sensible. Hanche droite très sensible au moindre mouvement, cuisse en abduction et flexion légères. Contractions musculaires au moindre mouvement. Point sensible à l'embouchure de la saphène. Pas de sensibilité sur le trajet du nerf sciatique, ni en aucune partie de la cuisse ou de la jambe. Réflexes conservés et normaux. Pas d'œdème. Chapelet rachitique. Température 102° Fahren. (38,8 centig.) P. : 136 ; R. : 32. Hémoglobine : 85 p : 100 ; Globules blancs, 25.300.

Urines normales, acides. D. : 1,026. Très légères traces d'albumine, pas de sucre, ni de pigments biliaires ; diazoréaction faible. Chlorures normaux. Sédiments : quelques rares cylindres granuleux, leucocytes, cellules vésicales, urales.

Régime : liquides. Traitement : strychnine.,

9 février : cascara, etc.

(Suivent le traitement et l'évolution détaillés, dont nous donnons un résumé).

10 février : un lavement sayonneux amène l'émission d'une grande quantité de sang noirâtre. — 11 février : bismuth. — 15 février : régime du docteur Shattuck pour la cure de l'ulcère d'estomac. — 16 février : rejet par la bouche de 3 petits caillots sanguins. Morphine, glace sur l'abdomen. — 15 mars : lait de Fairchild. — 21 mars : amélioration. — 24 mars : disparition de troubles gastriques. Suppression à l'alimentation rectale. — 13 mai : l'enfant quitte l'hôpital en bon état.

OBSERVATION 16.

ADLER (*American Journal of the medical sciences*). *Ulcère gastrique chez un enfant.*

Le cas suivant, survenu chez un enfant de huit ans, présente un intérêt considérable à cause de sa rareté apparente et m'a poussé à étudier l'ulcère gastrique chez l'enfant.

B. L., fille de race blanche, va à l'école ; vit dans de bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation. L'histoire de sa famille est sans intérêt. L'enfant a été élevée au sein et bien nourrie dans sa première enfance ; elle a eu, à l'âge de deux ans, une attaque assez grave de gastrique aiguë avec fièvre et vomissements persistants pendant plusieurs jours. Elle avait eu aussi la rougeole, mais n'avait eu aucune autre maladie infectieuse de l'enfance.

Depuis plusieurs années, elle avait des rhumes fréquents et chaque hiver plusieurs attaques de bronchite.

La maladie actuelle a débuté il y a dix semaines. L'enfant souffre de crises douloureuses répétées de la région épigastrique. La douleur survient par paroxysmes avant et après les repas. Souvent elle commence avant les repas et se trouve diminuée pendant un court moment par l'ingestion des aliments puis reparait plus aiguë qu'auparavant. Elle persiste alors en temps variant d'une heure à trois. De temps en temps, elle survient au milieu du repas, et disparaît quelquefois tout d'un coup. Pendant que l'enfant était dans mon cabinet, lors du premier examen, elle eut tout à coup des nausées et vomit sans effort des aliments striés de sang. Les matières vomies donnaient la réaction de l'acide chlorhydrique libre. Une semaine plus tard, pendant une crise douloureuse, elle eut encore des nausées et vomit à peu près une once de sang vermeil.

La malade est un peu frêle et pâle. Elle pèse quarante-deux livres. Les poumons et le cœur sont normaux. Il existe une sensibilité nette à la pression de l'épigastre. La région gastrique est normale à la percussion. La matité du foie est normale. La rate n'est pas palpable. Il n'y a aucune sensibilité douloureuse sur les autres parties de l'abdomen.

L'examen du sang donne : hémoglobine : 62 p. 100 (Gowers); globules rouges : 4.200.000 ; globules blancs : 8:200 : Urine normale. Les selles, après les vomissements, contiennent du sang décelé par la réaction de la térébenthine et de la teinture de gaïac. Après le second examen, l'hémorragie occulte persiste pendant quatre jours. Les examens suivants n'en montrèrent plus la présence.

La malade fut mise au lit pour la cure d'ulcère de cinq semaines. Toute nourriture fut supprimée pendant six heures, après lesquelles on donna du lait dilué et du bismuth. Les symptômes gastriques disparurent après les trois premiers jours, pour ne plus reparaître pendant tout le cours du traitement. Depuis une période de cinq mois, l'enfant n'a eu aucun trouble et à augmenté régulièrement de poids.

D'après les crises douloureuses épigastriques; les hématuries, la présence de sang dans les selles, et le résultat du traitement, le diagnostic d'ulcère d'estomac me paraît justifié.

OBSERVATION 17.

LEURY (*Intercolp. Medical Journal, Australie. Melbourne, 1907, XII, p. 268-270*). Résumée.

Leary rapporte le cas d'un enfant, un garçon âgé de sept ans, chez lequel on a observé des troubles gastriques, des douleurs assez intenses après les repas, souvent suivies de vomissements assez abondants. Enfant délicat; a été nourri artificiellement pendant la première enfance. Alimentation spéciale au cours de la dentition.

Après une alimentation trop chargée a eu des désordres gastriques, symptômes douloureux après les repas, avec des vomissements, des nausées, et des phénomènes d'irritabilité.

Conformation et développement normaux; poids de l'enfant en rapport avec sa taille. Muscularisation générale plutôt faible; tissus flasques. Expression du visage intelligente; nervosité prononcée. Ni glandes hypertrophiées, ni grosseur de la rate.

Symptômes digestifs. — Elancements douloureux localisés du côté de la région épigastrique. Matière grossière présentant un quart de sang artériel rutilant, sans parcelles alimentaires, quatre heures après le dernier repas. Mouvements péristaltiques. Constipation invariable, par stase. — Symptômes objectifs: langue chargée; gencives et gorge quelque peu anémiées, naso-pharynx et larynx normaux.

Examen physique de l'abdomen : l'inspection et la percussion ne révèlent qu'une légère flatulence. Rapports de l'estomac normaux. A la palpation, on remarque une grande sensibilité, de l'hypéresthésie, avec de la raideur épigastrique. Cœur et poumons sains ; reins non palpables ; urines régulières ; excès de phosphates. Rien du côté du système nerveux.

En ce qui concerne le diagnostic : l'examen du poumon, de la bouche, des gencives, du nez et de la gorge ne révèlent aucune trace d'hémorragie. Pas de cirrhose du foie, ni lésion du cœur, ni hémophilie. Symptômes différents, de ceux que présente l'ulcère duodénal.

Traitement à la fois local, diététique et surtout hygiénique.

NOTA. — Les observations de Luton, Robinson, Krasnobayeff, qu'il nous a été impossible de retrouver, semblent bien avoir trait à des ulcères chroniques de l'estomac chez des enfants. Mais les renseignements que nous avons pu recueillir sur ces cas sont insuffisants pour nous autoriser à les faire figurer dans notre statistique. On en trouvera plus loin les indications bibliographiques.

CONCLUSIONS

I. L'ulcère simple chronique de l'estomac peut se rencontrer à tous les âges de l'enfance, réserve faite pour les nouveau-nés. Il s'y présente avec une égale fréquence dans les deux sexes.

II. Les cas anciens peuvent s'associer à des troubles du développement et s'accompagner ultérieurement d'infantilisme.

III. La rareté de l'ulcère chronique d'estomac chez l'enfant est expliquée, dans une certaine mesure, par des particularités de la physiologie gastrique de l'enfant.

IV. La perforation révélant brusquement une forme latente figure fréquemment dans les observations.

V. L'existence de formes latentes non révélées est probable.

Vu :

Le Président,
DEBOVE.

Vu : *le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Adler.** — ANN. J. M. SC. PHILA. N. Y. 1907 p. 135.
Bauer et Deutsch. — JAHRB. F. KINDERHEILK. Leipzig, 1898, p. 21.
Barlow. — TRANS. PATH. SOC. LOND, 1887, p. 141.
Bechtold. — JAHRB. F. KINDERHEILK. BERLIN, 1904, p. 347.
Billard. — DE LA MUQUEUSE DIGESTIVE A L'ÉTAT SAIN ET A L'ÉTAT INFLAMMATOIRE. PARIS, 1825, 29° obs.
Binz. — BERLINER KLIN. WOCHENSCHR, 1866, p. 143.
Bisset. — LANCET, Lond. 1905, p. 78.
Bouveret. — TRAITÉ DES MALADIES DE L'ESTOMAC. 1883.
Brinton. — TRAITÉ DES MALADIES DE L'ESTOMAC. Traduction. Ryaud, 1870.
Busch. — NEUES JOUR. D. PRAKT. ARZNE, VON HUFELAND, 1836. p. 123.
Buzzard. — TRANS. Path. Soc. Lond., XII, 84.
Cade. — REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE. Paris, février 1898.
Chvostek. — ARCH. f. KINDERHEILK, Stuggart, 1881-2 p. 267.
Cocks. — MED. JOURN. Brooklyn, 1891, p. 551.
Colgan. — MED. NEWS. Phila, 1892, Oct. 8, 498.
Comby. — TRAITÉ DES MALADIES DE L'ENFANCE. Paris, 1904, 2° édition. p. 174.
Courtois-Suffit. — MANUEL DE MÉDECINE de Debove et Achard T. V. p. 309.
Cruveilhier. — SUR L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC. Revue médicale, 1838. — ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, 1836.
Cutler. — BOSTON MED. AND SURG. JOURN. 1904, p. 367.
Damaschino. — MALADIES DES VOIES DIGESTIVES, 1880, p. 53.
Debove et Renault. — ULCÈRE DE L'ESTOMAC. (Collect. Charcot. Bouchard) 1892.

- Debove et Remond.** — MALADIES DE L'ESTOMAC. 1893.
- Descroizilles.** — PATHOLOGIE ET CLINIQUE INFANTILES. Paris, 1883.
- Donné.** — In Rilliet et Barthez. TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE. T. I. p. 883.
- Dreschfeld.** — Albutt's System of Medicine, 1897, Vol. III p. 518.
- Dusser.** — DES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTIN. CHEZ LES NOUVEAU-NÉS. Thèse, Paris. 1889-90.
- Eross.** — JAHRB. F. KINDERHEILK, Leipsig, 1883, p. 331.
- Ewald.** — EULENBURG'S REAL-ENCYCLOP. D. GES. HEILK, 1897, p. 302.
- OFarell.** — LANCET, London, 1894, mai. p. 1243.
- Fenwick.** — THE DISORDERS OF DIGESTION IN INFANCY AND CHILDHOOD London, 1887, vol. VIII p. 389.
— INTERNAT. CLIN. PHILA, 1897, II p. 165.
- Finney.** Brit. Méd. Journ, 1886, Juin p. 1102.
- Fischl.** — ULCUS VENTRICULI ET DUODENI IN HANDBUCH DER KINDERHEILK. Leipzig, 1906. II, p. 141.
- Goodhart.** — TRANS OF THE PATH. SOC. OF LONDON, 1881, XXXIII, p. 79.
- Hayem et Lion.** — IN TRAITÉ DE BROUARDEL ET GILBERT.
- Hayward.** — AUSTRALASIA MED. SOC. 1888-9, Sidney, vol. VIII, p. 295.
- Hecker (Von).** JAHRB F. KINDERHEILK. 1902, vol. 52, p. 837.
- Hecker et Buhl.** — KLINIK DER GEBURTS-KUNDE, Leipsig, 1864, vol. II.
- Hibbard.** — BOSTON MED. A SURG. JOURN. 1897, août, p. 177.
- Holt.** — ULCUS OF THE STOMACH. in The diseases of infancy and childhood 4° id. London, 1907, p. 349 et 862.
- Innerwal.** — ARCH. f. KINDERK. — Stuttgart. 1906, XLIII, 321.
- Kundrat.** — IN GERHARDT'S HANDBUCH DER KINDER. Tubingen, 1880, vol. IV, p. 395.
- Krasnobayeff.** — DIELSGH MOSKAU, 1898, III, p. 195.
- Landau.** — UBER MELOENA DER NEUGERARENEN NEBST BERMERKUNGEN LIBER DIE OBLITERATUN DER FETALEN WEGE. Breslan, 1874.
- Leary.** — INTERCOLN. MED. JOURN., AUSTRALASIA, MELBOURNE, 1907, XII, p. 268.
- Leith.** — INTERNAT. CLINICS, PHILAD., IV, p. 49.
- Leo.** — BERLINER KLIN. WOCHENSCHR., 1888, n° 49, p. 981.
- Luton.** — RECUEIL DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE D'OBSERVATION DE PARIS, 1858.
- Leube.** — ZIEMSSENS HANDBUCH DER SPEZ. PATH UND. THERAP., 1874, VII, p. 144.
- Malinowsky.** — GAZETA LEKARSKA, 1886, n° 26.

- Marfan.** — GAZETTE DES HOPITAUX, 1887, p. 405.
- Mathieu.** — DICT. DECHAMBRE (art. estomac).
— TRAITÉ DE MÉDECINE Charcot-Bouchard. T. III, p. 337.
- Northrup.** — ROTCH. PEDIATRICS, p. 833.
- Rehn.** — JAHRB. F. KINDERHEILK. Leipsig, 1874, VII, p. 49.
- Reimer.** — JAHRB. F. KINDERH. Leipsig, 1876, X, p. 289.
- Rilliet et Barthez.** — TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE DES MALADIES
DES ENFANTS. Paris, 1861, t. II, p. 295.
- Robinson.** — INTERNAT. CLIN. PHILAD, 1905, III, p. 119.
- Rokitansky.** — OESTERREICH MED. JAHRB, 1839, XVIII.
— JAHRB D. KINDERH, 1862, V, 161.
- Sawtel.** — MED. TIMES A. GAZ. London, 1885, I, p. 547.
- Soupault.** — TRAITÉ DES MALADIES DE L'ESTOMAC, 1905.
- Steiner.** — COMPENDIUM DES MALADIES DES ENFANTS. Trad. de Keraval.
Paris, 1880, p. 402.
- Troisfontaines.** — ANN. SOC. MED. CHIRURG. Liège, 1896. xxxv, p.
238.
- Verliac.** — Bulletin de la société anatomique 1865 p. 63.
- Welch.** — PEPPER'S SYSTEM OF MEDECINE. II, p. 480.
- Wertheimer.** — JAHRLE. F. KINDERH., 1883, xix, p. 79.
- Widerhofer.** — IN GERHARDS HANDBUCH DER KINDERKRANKH. Tubingen,
1880, TIV, p. 399.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	1
HISTORIQUE.....	2
CLASSIFICATION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	7
ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.	13
SYMPTOMATOLOGIE.	19
FORMES CLINIQUES.	27
DIAGNOSTIC.	34
COMPLICATIONS, PRONOSTIC, TRAITEMENT.	41
OBSERVATIONS.	47
CONCLUSIONS.	89
BIBLIOGRAPHIE.	91

ANGOULÈME
IMPRIMERIE L. COQUEMARD et C^{ie}

